

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES PANCRÉATITES :
A PROPOS DE 27 PANCRÉATITES
D'ÉVOLUTION SUBAIGÜE :
RAPPORT AVEC LA LITHIASÉ BILIAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 10 JANVIER 1974

PAR

GOLL Armand

né le 22 Août 1946 à Saïgon

INTERNE DES HOPITAUX DE LA RÉGION D'AMIENS

Président du Jury : M. le Professeur A. LORRIAUX
M. le Professeur R. STOPPA
M. le Professeur J. BAILLET
M. le Docteur J.-C. FEVRE

ANNEE 1974

N°

C O N T R I B U T I O N A L ' E T U D E D E S

P A N C R E A T I T E S :

A PROPOS DE 27 PANCREATITES D'EVOLUTION

SUBAIGUE : RAPPORT AVEC LA LITHIASSE BILIAIRE

-:-:-:-:-

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

le 10 JANVIER 1974

PAR

G O L L Armand

né le 22 Août 1946 à SAIGON

INTERNE DES HOPITAUX DE LA REGION D'AMIENS

-:-:-:-:-

- Président du JURY : M. le Professeur A. LORRIAUX

: M. le Professeur R. STOPPA

: M. le Professeur J. BAILLET

: M. le Docteur J.C. FEVRE



A mes PARENTS

Pour les sacrifices qu'ils se sont imposés, en témoignage
d'affection et de gratitude.

A ma FEMME,

Pour la compréhension et le soutien moral qu'elle a toujours
su m'apporter.

A toute ma FAMILLE.

A notre Président du Jury

- Monsieur le Professeur Alfred LORRIAUX,

Professeur de Clinique Médicale,

Chef de service,

Officier de l'Ordre des Palmes Académiques,

Chevalier de l'Ordre du Mérite,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de
cette thèse et nous a toujours accueilli avec bienveillance.

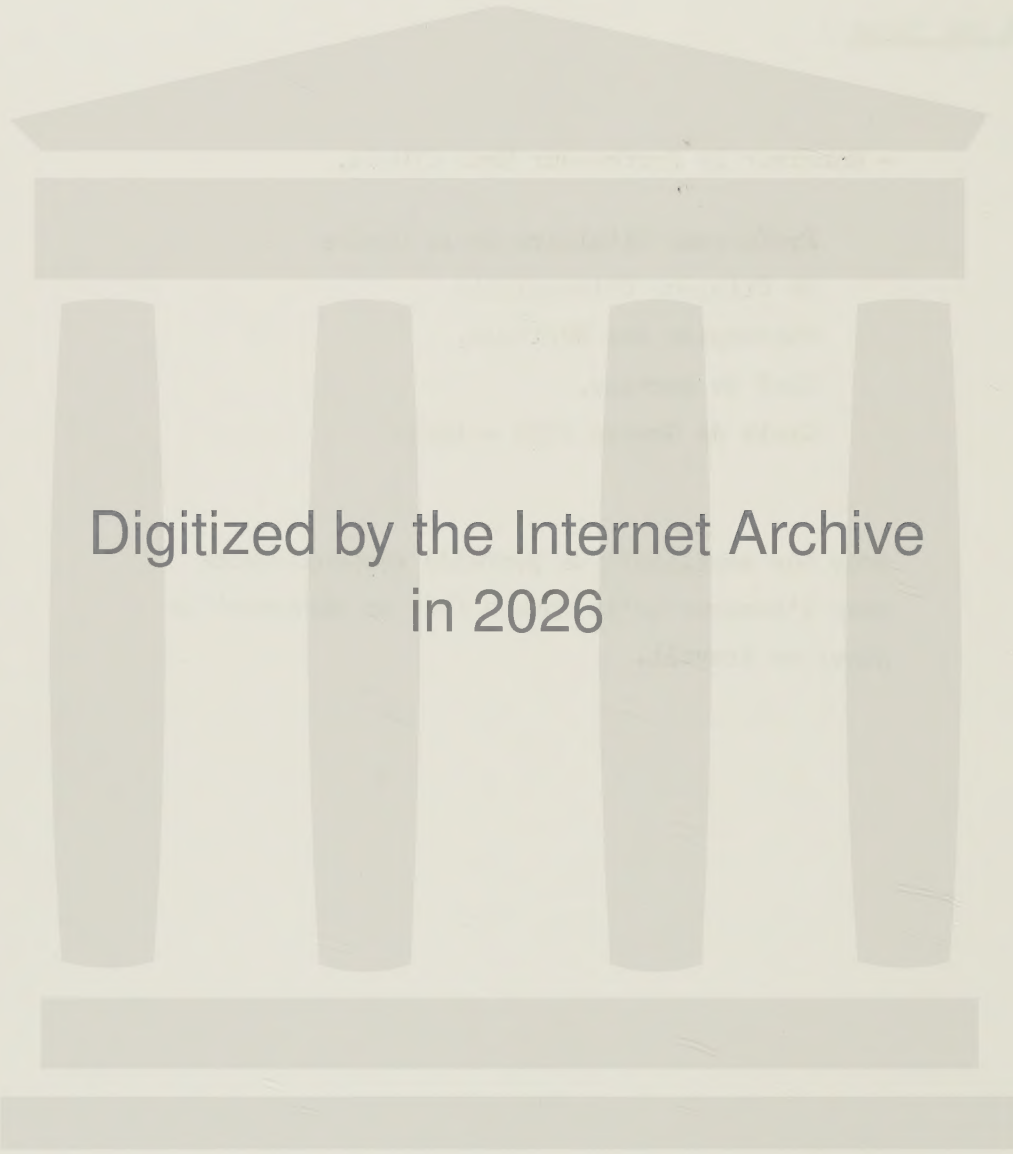
Veillez trouver ici l'expression de notre profonde et
respectueuse reconnaissance.

A nos juges :

- Monsieur le Professeur René STOPPA,

Professeur Titulaire de la Chaire
de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux,
Chef de service,
Croix de Guerre 1939 - 1945.

Avec nos sentiments de profonde reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de
juger ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551520_0009

A nos juges :

- Monsieur le Professeur Jean BAILLET,

Maître de conférences,

Agrégé de Médecine expérimentale et comparée

qui nous a fait l'honneur d'être membre de notre Jury,
malgré ses nombreuses occupations.

Hommages respectueux.

A nos juges :

- Monsieur le Docteur Jean-Claude FEVRE,

Médecin Chef du service de médecine
de l'Hôpital de Chauny,

Son sens médical et sa clairvoyance joints à ses qualités
d'humaniste n'ont toujours été un exemple, et son enseignement
des plus bénéfiques.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance
pour l'aide précieuse qu'il m'a prodiguée dans cette étude,
reflet de sa pensée.

A Monsieur le Docteur ABRIC,

Médecin Chef du service de Réanimation Cardio-respiratoire
de l'Hôpital de Chauny.

A Monsieur le Docteur GIROULLE,

Médecin Chef du service de pneumologie
de l'Hôpital de Chauny.

Pour leur bienveillance.

A tous les médecins de l'Hôpital de Chauny

A mes sympathiques camarades de l'Hôpital de Chauny.

A tous mes Amis.

- S E R M E N T -



En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

I - DEFINITION : essentiellement clinique et biologique.

II - PATHOGENIE : les différentes théories

Physiopathologie

Rôle de la lithias biliaire.

III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

IV - ETUDE CLINIQUE

. Rapport des différentes observations

. Arguments : - cliniques Etiologie et facteurs déclenchants

Signes cliniques

- Biologiques Rappel des unités

Intérêt du laboratoire

- Radiologiques Thorax

Abdomen sans préparation

T.O.G.D.

Biligraphie

Autres

. Le diagnostic différentiel.

V - CONDUITE A TENIR - traitement : médical

chirurgical

VI - EVOLUTION - sans lendemain

récidivante

passage à la chronicité

VII - CONCLUSION

VIII - BIBLIOGRAPHIE

DEFINITION :

L'un des chapitres les plus complexes de la gastro-entérologie est représenté par la pathologie du pancréas. Celle-ci recouvre plusieurs entités dont celle de la pancréatite aigüe, terminologie laissant supposer une atteinte inflammatoire ou infectieuse qui n'existe qu'exceptionnellement ou de façon secondaire. En fait il ne faut y voir, selon Brocq et Varangot, que "la manière de souffrir du pancréas" sous l'influence d'éléments variés et encore difficile à préciser.

Le degré de l'atteinte pancréatique initiale et les données évolutives conditionnant la gravité restent une des bases de classification des pancréatites aigües. Nous pouvons ainsi individualiser trois formes à gravité décroissante :

- la forme suraigüe, le "drame pancréatique de Dieulafoy" correspondant à la pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique, souvent au-dessus de toute ressource thérapeutique et rapidement fatale.

- la forme aigüe : bénéficiant de l'association du traitement médical et chirurgical amenant souvent une amélioration spectaculaire du pronostic dans les formes avec nécrose partielle.

- la forme subaigüe, terminologie employée de par le tableau clinique sans choc évident et conditionnée par une évolution favorable, correspondant à une atteinte potentielle et réversible de la glande, au tableau anatomique de la pancréatite aigüe oedémateuse avec bilan clinique et biologique dès la 48ième heure, témoignant de l'évolution favorable sous traitement médical seul, le geste chirurgical ne s'imposant que secondairement en cas d'altération des voies biliaires.

Ce diagnostic de pancréatite à évolution subaigüe est de fréquence relative croissante, ceci de par deux éléments, d'une part "maladie de civilisation" pour certains, d'autre part et surtout devant un abdomen aigü, nous pensons davantage actuellement à la possibilité d'une atteinte pancréatique, la meilleure connaissance de l'affection contribuant à en faire proposer plus aisément le diagnostic.

Grâce aux données cliniques combinées aux éléments biologiques et radiologiques que nous pouvons désormais recueillir, il est possible de poser avec davantage de précision ce diagnostic de pancréatite que le praticien va envisager dans les circonstances vues précédemment et correspondant chacun à un stade évolutif particulier de l'atteinte.

Entre ces trois stades, toutes les transitions sont possibles, toutes les associations aussi. Il ne s'agit là bien entendu que d'une classification très schématique mais commode pour préciser les ressources thérapeutiques dont nous disposons.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant, à la lueur de plusieurs observations recueillies dans le service de médecine de l'hôpital de CHAUNY, d'évoquer ce diagnostic de pancréatite à évolution subaiguë, diagnostic essentiellement clinique et biologique basé sur un syndrome douloureux épigastrique associé à une élévation très significative de l'amylasémie et de l'amylasurie. L'exploration radiologique est par ailleurs habituellement muette car le désordre fonctionnel peut n'avoir provoqué qu'une atteinte glandulaire macroscopiquement imperceptible et retentissant pas sur les viscères de voisinage.

Le diagnostic est en règle rapidement affirmé, les examens complémentaires permettant de confirmer l'intégrité des autres appareils, gastro-duodénal, colique, pyélorénal et cardiaque.

Par ailleurs l'attitude thérapeutique devant un tel syndrome est discutable et discutée :

- Pour certains, c'est déjà l'heure de la chirurgie, mais d'une chirurgie à la fois exploratrice et purement fonctionnelle.

- Pour d'autres, c'est l'heure essentielle du traitement médical du trouble pancréatique traitement dans lequel la place des inhibiteurs d'enzymes est actuellement très discutée.

Nous verrons ainsi à la lueur des observations ici rapportées et des données récentes en matière de pancréatite, quelles conclusions pratiques peuvent être portées d'un point de vue thérapeutique et pronostique.



PATHOGENIE :

De tous les problèmes posés actuellement par les pancréatites aiguës et en particulier subaiguës oedémateuses, la physiopathogénie appartient en bien des points au domaine de la recherche car elle est loin d'avoir livré tous ses secrets.

Le diagnostic de gravité de cette atteinte glandulaire est certes lié aux problèmes d'ordre thérapeutique mais aussi à l'incertitude dans laquelle nous nous trouvons face aux mécanismes présidant à l'activation explosive d'enzymes sécrétés à l'état de proferments.

Aussi nous semble t'il opportun de rappeler d'une part les différentes théories étiopathogéniques et de souligner d'autre part les dernières acquisitions en matière de physiopathologie permettant d'élucider en partie seulement le caractère mystérieux du pancréas.

Rappelons brièvement ces différentes théories :

- la théorie canaliculaire, défendue par Brocq et Binet : la pancréatite aiguë serait due à l'activation de la trypsine dans les canaux pancréatiques grâce aux reflux biliaire ou duodénal.

Les deux théories, reflux biliaire ou reflux duodénal, données de l'expérimentation animale, ne sont pas directement superposables aux données cliniques car l'injection de bile ou de suc duodénal est réalisée avec force dans le Wirsung déterminant automatiquement un éclatement des canalicules afférents. Nous nous trouvons donc en présence d'une lésion tissulaire directe surajoutée extrêmement importante qui s'éloigne ici notablement de la pathologie humaine.

- La théorie vasculaire, De Gilbert et Chabrol : avec rôle déclenchant des thromboses veineuses et des lésions artérielles - la combinaison d'un foyer de nécrose d'origine vasculaire avec l'activation du trypsinogène serait à l'origine de ce type de pancréatite aiguë.

- La théorie anaphylactique de Grégoire et Couvelaire : elle explique certaines formes oedémateuses et justifie l'emploi thérapeutique des anti-histaminiques.

- Théorie sympathique : avancée par Reilly (irritation sympathique) Malley-Guy -excitation du splanchnique gauche) et Stalport (excitation du pneumogastrique gauche entraînant un oedème pancréatique).

Enfin d'autres travaux invoquent des facteurs pathogéniques différents, notamment coagulation intravasculaire avec modification de la fibronolyse expliquant les insuffisances rénales associées.

De ces différentes théories, que pouvons-nous retenir, essentiellement:

- . l'hyperpression intracanalalaire
- . le dysfonctionnement neuro-végétatif avec troubles vasculaires entraînant la nécrose des cellules bordant les canaux.

En ce qui concerne le mécanisme interne des lésions, de nombreux travaux notamment ceux récents de L. Léger, J.P. Lenriot et K. Marchal viennent infirmer la notion habituellement admise du danger de l'activation in-situ du trypsinogène : ces auteurs montrent que la trypsine active existe dans une proportion importante de cas à l'intérieur des canaux pancréatiques de leurs opérés de pancréatite chronique sans qu'il en résulte le moindre incident d'autodigestion. Ces faits ont été confirmés par Manseot et Marly, Villaret et Justin-Besançon, Troll et Doubilet, Rich et Duff, Bolgert et Yacoub, et déjà admis au siècle dernier par Pavlov.

Il apparait d'autre part, pour ces différents auteurs que les différents mécanismes d'activation du trypsinogène en trypsine sont encore très mal définis.

Par ailleurs il est remarquable de noter que si l'on trouve assez souvent de la trypsine active dans le canal de Wirsung en cas de pancréatite chronique, cette enzyme paraît constamment inactive ou absente dans les pancréatites aiguës, ce qui est paradoxal dans une maladie que l'on a qualifié de maladie par autodigestion.

Cette constatation faite par Léger dès 1953 et retrouvée depuis, présente une grande portée sur les plans pathogénique et thérapeutique. Ce point de vue a été confirmé par Beck, Arvy, Powert, Schoen.

La synthèse enzymatique subit, pour sa part, d'importantes modifications au cours des pancréatites aiguës, et Vegheli, au colloque de la Fondation Iba a montré que la synthèse de la lipase est la première touchée, puis celle de la trypsine, enfin celle de l'amylase.

Le mécanisme d'action du reflux duodéno-biliaire s'expliquerait par des phénomènes d'ordre mécanique, hyperpression essentiellement, mais des études récentes vont plus loin tentant d'incriminer une altération de la bile : les travaux de Konok et Thompson montrent que le colibacille peut détruire les formes conjuguées (glycocholate et taurocholate) inoffensives en acides biliaires libres (désoxycholique, chénodésoxycholique et cholique) toxiques pour le pancréas car susceptibles de franchir la barrière muqueuse de ses canaux et d'activer le trypsinogène dans l'intimité du parenchyme.

Brian Haig, pour sa part après avoir étudié l'action des acides biliaires sur des cellules pancréatiques soumises à coloration vitale, constate que l'acide désoxycholique est le plus nocif : or son taux est précisément élevé chez les lithiasiques.

Ainsi, dans le déterminisme d'une pancréatite aiguë, l'action de la lithiase biliaire ne serait pas seulement mécanique, mais aussi chimique, par modification de la constitution de la bile.

D'autres expériences faites par Léger et Coll étudiant ce mécanisme du reflux chez le chat aboutissent à la conclusion que la chasse biliaire semble capable de créer un reflux bilio-pancréatique, qu'un dysfonctionnement oddien pourrait encore majorer.

Mais comment une lithiase biliaire peut-elle être la cause déclenchante d'hypertension intracanalair ?

Les calculs biliaires sont de taille différente et seuls ceux d'un faible diamètre pourront migrer dans la voie biliaire principale avec arrêt au niveau de la papille lorsque leur trop faible volume les empêche de rester bloqués dans le cholédoque. Or pour qu'un calcul bloqué au niveau de l'abouchement de la voie biliaire principale entraîne une hyperpression dans les voies excrétrices du pancréas, deux conditions doivent être réalisées :

- 1° - Abouchement commun du cholédoque et du Wirsung
 - 2° - Absence de voie de dérivation à l'hyperpression, canal de Santorini et canal accessoire.
 - 3° - L'abouchement du Wirsung et du cholédoque peut d'après Millbourn se faire selon 3 modes :
 - a) Terminaison commune au niveau de l'ampoule de Vater.
 - b) Absence d'ampoule de Vater, avec orifice commun des 2 conduits au sommet de la papille de Vater.
 - c) Abouchement séparé du Wirsung et du cholédoque.
- sur 200 autopsies, Millbourn a retrouvé :
- 85,5 % de type I
 - 5,5 % de type II
 - 9 % de type III

Sur une revue de 1715 cas, publiés par treize auteurs, Hollender et Adloff notent qu'il y avait 1168 terminaisons communes (type I et II) et 492 terminaisons séparées (type III). Il est ainsi bien admis aujourd'hui que l'abouchement commun est présent dans environ 80% des cas.

Quant à l'existence d'un ou de plusieurs canaux pancréatiques accessoires, elle est signalée, selon les auteurs, dans 33% (Millbourn) à 70% (Baldwin) des cas. Cependant il est à signaler :

- que le canal accessoire peut être absolument indépendant du canal de Wirsung.

- que le canal accessoire peut, au contraire, se drainer uniquement dans le Wirsung, sans posséder d'orifice duodénal.

De telles dispositions ne peuvent ainsi pas servir de voie de dérivation.

- Le canal de Santorini peut être grêle ou son orifice wirsungien étroit. Son éventuel rôle de soupape sera donc limité et insuffisant en cas d'hyperpression brutale.

De cette façon un calcul biliaire migrant dans la voie biliaire principale et entraînant une véritable "obstruction aigüe de la papille", sera susceptible, dans la majorité des cas, de provoquer une hyperpression canaliculaire:

D'une part en gênant l'écoulement de suc pancréatique. L'hyperpression sera d'autant plus importante que la glande sera en période d'activité sécrétoire ;

D'autre part, en détournant vers le pancréas le flux biliaire, créant ainsi un shunt cholédoco-wirsungien, mettant à la fois en tension les voies biliaires et pancréatiques.

Plus que les volumineux calculs biliaires qui, soit restent bloqués dans le cholédoque au-dessus de l'ampoule, soit viennent s'enclaver dans celle-ci obturant complètement l'orifice wirsungien et pouvant entraîner une véritable sidération de la sécrétion pancréatique, ce sont les petits calculs qui semblent le plus souvent responsables des accès d'hypertension intracanaliculaire.

En définitive, des différentes hypothèses pathogéniques présentées, le rôle de l'hyperpression semble le plus évident et le *primum movens* de l'agression pancréatique lorsqu'existe la lithiase biliaire, est l'obstruction aigüe de la papille avec hypertension canaliculaire d'amont.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La pancréatite à évolution subaigüe correspond à la notion anatomique de pancréatite oedémateuse, celle-ci étant la forme la plus bénigne qui soit. Les lésions observées sont :

- Macroscopiquement, essentiellement l'infiltration par un oedème en gelée, vitreux, turgescant, tuméfié avec accentuation de la lobulation. Sa consistance est ferme, tendue, et sa teinte varie avec l'intensité des phénomènes congestifs entre rosé et lie de vin.

A ces lésions pancréatiques se joint un épaississement oedémateux des mésos voisins ainsi qu'un épanchement séreux, stérile, riche en enzymes, de l'arrière cavité des épiploons ou de la grande cavité péritonéale.

- Histologiquement : en-dehors de toute lésion de nécrose hémorragique, on note une dilatation importante des capillaires, un oedème intersticiel dépourvu d'infiltration leucocytaire qui dissocie les lobules pancréatiques ainsi que les acini dont les cellules décollées de la membrane basale subissent une dégénérescence cubique (D'après J. Grenier - G. Sava - M. Gillet R. Rettorini - E.M.C.).

Si ces lésions sont rarement observées, c'est qu'elles constituent un ensemble d'altérations susceptibles de régresser, et qu'elles ne peuvent être habituellement l'objet d'un contrôle anatomique.

ETUDE CLINIQUE :

- RAPPORT DES 27 OBSERVATIONS

- ARGUMENTS :

- | | |
|-------------------|---------------------------|
| - Cliniques : | - Etiologie |
| | - Facteurs déclenchants |
| | - Signes cliniques. |
| - Biologiques : | - Rappel des unités |
| | - Intérêt du laboratoire. |
| - Radiologiques : | - Thorax |
| | - A.S.P. |
| | - T.O.G.D. |
| | - Biligraphie |
| | - Artériographie |
| | - Autres. |

- LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

R A P P O R T D E S 2 7 O B S E R V A T I O N S

OBSERVATIONS :

I) POT ... Emile - 69 ans -

- Pas d'antécédent bilio-digestif. Hospitalisé le 27.9.73 pour douleurs abdominales diffuses à maximum épigastrique évoluant depuis 3 jours sous forme de paroxysmes sur fond douloureux permanent.

- A l'examen : abdomen tendu, météorisé - cadre colique tympanique hypocondre droit sensible. Par ailleurs : pas de signe de choc - température à 37°4 - T.A. 16-8 - Pouls 88 - Pas d'amaigrissement. Les jours précédents transit régulier sans stéatorrhée.

- Biologie : amylasémie 1560 u. dy amyl - amylasurie 3750 u. dy amyl T.G.O. 119 U.I. - T.G.P. 160 U.I. - phosphatases alcalines 89 U.I. - glycémie 0.90 - albuminurie transitoire à 1.20 gr .

Le 1.10.73 : amylasémie 120 U.D.A. - amylasurie 305 U.D.A.
E.C.G. - thorax et A.S.P: R.A.S.

Cholangiographie I.V : aspect évocateur de vésicule scléreuse probablement lithiasique, malgré l'absence d'image typique de calcul. T.O.G.D. absence de lésion gastro-duodénale.

- Evolution : très rapidement favorable sous traitement médical avec sédation des phénomènes douloureux et normalisation rapide des taux d'enzymes. Ce malade a été confié au chirurgien et à l'intervention : calcul du bas cholédoque sans lésion pancréatique macroscopique.

- En conclusion : pancréatite d'évolution subaigüe d'allure typique sans antécédents bilio-digestifs associée à des anomalies des voies biliaires.

2) BOU ... Jazoubai - 29 ans -

- Hospitalisée le 10.5.73 pour vomissements et hyperthermie sans antécédents bilio-digestifs.

A l'entrée dans le service pouls et T.A. normaux - Température 38°3
Douleurs provoquées au creux épigastrique irradiant vers l'ombilic avec point de Murphy. Abdomen souple sans hépatomégalie - nausées sans vomissements - constipation.

- Biologie : amylasémie 1647 U.D.A. - amylasurie 22800 U.D.A.
glycémie 1.57 gr - calcémie 85 mg/l - polynucléose neutrophile à 87% - Tests hépatiques T.G.O. - T.G.P. et bilirubine normaux - albuminurie transitoire à 1 gr par litre.

le 16.5.73 : amylasémie 47.5 U.D.A. - amylasurie 118 U.D.A.
Thorax - E.C.G. normaux - Cholangio- cholécystographie : vésicule faiblement opacifiée bourrée de calculs négatifs.

- Evolution : très rapidement favorable sous traitement médical - l'intervention pour lithiase est différée vu l'état psychiatrique (schizophrène).

- Conclusion : pancréatite subaigüe associée à une lithiase biliaire

3) LAC ... Jean-Marie - 22 ans -

- Antécédents d'ictère par hépatite l'année précédente lors du service militaire.

Hospitalisé du 29 Mai au 10 Juin 72 pour un syndrome douloureux abdominal à maximum épigastrique intense, associé à un subictère.

Par ailleurs état sub-occlusif avec nausées, vomissements, constipation sans altération notable de l'état général - t° 37°6 - Pouls T.A. normaux

- Biologie : amylasémie 1240 U.D.A. - 152 U.D.A. au 6ième jour - amylasurie 6 000 U.D.A. - urée - glycémie normales - polynucléose neutrophile (13 600 avec 85% de P.N.) - T.G.O. 179 u - T.G.P. 280 u - phosphatases alcalines 70 U.I. - albuminurie transitoire.

Thorax - E.C.G. normaux.

Cholangiographie : vésicule exclue avec cholédoque mal visualisé.

- Evolution : très rapidement favorable avec normalisation des taux d'enzymes en 8 jours sous traitement médical.

- Conclusion : poussée de pancréatite subaigüe chez un sujet présentant une vésicule exclue à la cholangiographie.

4) LAM ... Madeleine - 44 ans -

- Pas d'antécédents notables - Malade admise en médecine en Octobre 71 pour un syndrome douloureux épigastrique d'apparition brutale, avec nausées, constipation, un certain degré d'inhibition respiratoire, sans signe de choc évident, pouls et T.A. normaux, t° 38°5.

- Biologie : glycémie 1.58 g à l'entrée - 0.98 g 3 jours plus tard. Polynucléose neutrophile (15 200 dont 72% de P.N.) - V.S. accélérée - amylasémie 256 U. Wohlgemuth - amylasémie 2048 U.W. - albuminurie transitoire.

Thorax - E.C.G. - A.S.P. normaux.

Cholangiographie I.V. présence d'un gros calcul vésiculaire.

- Evolution : très rapidement favorable sous traitement médical avec normalisation des taux d'enzymes en 6 jours.

5) LER ... Marthe - 19 ans -

- Hospitalisée en Octobre 72 pour un syndrome douloureux épigastrique et sous-costal droit associé à des nausées, vomissements - petite altération de l'état général sans chute tensionnelle ni poussée thermique.

- L'examen retrouve le point douloureux épigastrique, sus-ombilical avec signe de Murphy. Il n'existait pas d'antécédents bilio-pancréatiques.

- Biologie : glycémie 0.94 g/litre - amylasémie 1024 U.W. - amylasurie 2048 U.W. Cette amylasurie présentait une élévation nette à 4250 U.W. alors que l'amylasémie baissait régulièrement (256 U.W.).

Normalisation des chiffres au bout de 9 jours.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. normaux

Cholangio-cholécystographie : vésicule exclue.

La cholécystectomie a été réalisée par la suite : lithiase biliaire mais malheureusement aucun renseignement en ce qui concerne l'état macroscopique du pancréas.

- Conclusion : pancréatite à évolution subaiguë associée à une lithiase biliaire. Cholécystectomie. Pas de récurrence connue à ce jour.

6) LAM ... Daniel - 33 ans -

- Antécédents : R.A.S.

Hospitalisé du 15 au 29 Août 1972 pour un syndrome douloureux épigastrique d'apparition brutale avec nausées, vomissements alimentaires, constipation.

- A l'examen : pas de signe de choc, pouls - température - T.A. normaux. Sensibilité abdominale à maximum épigastrique avec un certain degré de défense réflexe.

La douleur est à irradiation postérieure, aussi provoquée au point de Malley-Guy. Les orifices herniaires et le T.R. sont normaux.

- Biologie : amylasémie 310 U.D.A. - amylasurie 2 940 U.D.A. - glycémie 1.40 g - Polynucléose neutrophile à 11 200 avec 75% de P.N. - urée iono normaux.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. normaux.

Cholangio-cholécystographie : vésicule non lithiasique, voie biliaire principale de calibre normal.

- Evolution : très rapidement favorable sous traitement médical associé au Zymofren. Le 22.8. l'amylasémie est à 86 U.D.A. et l'amylasurie à 798 U.D.A.

7) COQ ... Bernard - 36 ans -

Imprégnation exogène notable.

- 1ère hospitalisation : du 28.4. au 15.5.71 pour un syndrome douloureux abdominal associé à une hyper-amylasémie à 420 U. Somogy'. Sous traitement médical normalisation des taux d'enzymes mais le malade fait un délirium tremens au 4ième jour d'hospitalisation. Sort le 15.5.

- 2ième hospitalisation : du 9.7. au 27.7.73 pour une nouvelle poussée de pancréatite subaigüe avec amylasémie à 523 U.D.A. et amylasurie à 1060 U.D.A. Pas de choc associé.

Par ailleurs : glycémie 1.60 g - polynucléose neutrophile (26 700 dont 88% de P.N. mais syndrome infectieux en cours) - Albuminurie transitoire à 0.40 g/litre.

- Evolution : rapidement favorable sous traitement médical. Chez ce malade à forte imprégnation exogène, la cholangiographie I.V. faite en 1971 s'est révélée normale. Par ailleurs absence de calcification pancréatique sur l'A.S.P.

8) OLI ... Marcel - 51 ans -

- Antécédents : découverte en Novembre 72 d'une hyper-lipémie à 17.60 g/litre associée à un cholestérol à 3.40 g/litre.

- Hospitalisé en Mars 73 pour douleurs épigastriques avec vomissements bilieux. T.O.G.D. fait à ce moment là montre une hernie hiatale intermittente avec reflux oesophagien. L'amylasémie n'a pas été faite.

- 2ième hospitalisation du 13.7. au 27.7.73 pour des douleurs intenses épigastriques et de l'hypocondre gauche irradiant vers l'épaule gauche, de survenue brutale depuis la veille, après des vomissements bilieux précédant le repas du soir. Il semble exister un certain degré d'intoxication exogène.

- A l'examen : pas de signe de choc - transit régulier - abdomen souple, sensible au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre gauche.

- Biologie : polynucléose neutrophile à II 700 dont 72% de P.N.
Lipides 28.60 g - Cholestérol 4.50 g - Mac Lagan 53°V - P.A. 61 U.I. - urée - glycémie normales - calcémie 96 mg - amylasémie 398 U.D.A. le 16.7.: amylasémie 130 U.D.A. et amylasurie 860 U.D.A.

Thorax A.S.P. - E.C.G. - F.O. normaux

Cholangiographie I.V.: pas de lithiasé décelable.

- Evolution : sous traitement médical, rapidement favorable en moins d'une semaine.

- Conclusion : pancréatite d'évolution subaigüe associée à des perturbations des tests hépatiques et à une hyperlipémie très importante, celle-ci ayant été découverte 8 mois auparavant.

Nous pouvons établir une relation certaine entre la pancréatite et l'hyperlipémie, cette dernière jouant très probablement le rôle de facteur déclenchant, notion retrouvée dans la littérature.

9) SAI ... Joseph - 70 ans -

- Pas d'antécédents bilio-digestifs.

- 1ère hospitalisation le 21.9.72 pour syndrome douloureux épigastrique post-prandial avec vomissements et petite altération de l'état général. L'abdomen est souple avec une douleur provoquée au creux épigastrique. Le reste de l'examen est normal.

L'E.C.G. et le cliché de thorax normaux.

- Biologie : amylasémie à 264 U.D.A. - le lendemain à 106 U.D.A. amylasurie 1050 U.D.A. - le reste du bilan est normal - T.O.G.D. dyskinésie oesophagienne.

Après un traitement symptomatique, le malade sort au bout de 8 jours.

- Ré-hospitalisation du 5.10.72 pour une symptomatologie identique à la précédente, mais avec hyperthermie, cette fois vérifiée dans le service 39⁰⁵

Douleurs épigastriques et sous-costales droites avec un signe de Murphy retrouvé à l'examen. Intolérance alimentaire absolue - pas de choc associé.

Amylasémie 308 U.D.A. et amylasurie 1040 U.D.A. - pas de signe de rétention biliaire - glycémie 1.50 g normalisée le lendemain (1 g/litre).

Cholangiographie : vésicule bien opacifiée sans lithiase décelable.

- Conclusion : sous traitement médical amélioration rapide de l'état général avec normalisation du taux d'enzymes en 5 jours.

10) GIO... Salvatore - 30 ans -

- Antécédents : R.A.S.

- Hospitalisé le 13.2.69 pour syndrome douloureux abdominal avec altération de l'état général survenant après une vaccination anti-variolique.

- A l'examen : lésions locales avec importante réaction inflammatoire péri-vaccinale avec lymphangite et adénite. Violentes algies épigastriques accentuées par la palpation. Par ailleurs céphalées, vomissements et légère obnubilation faisant craindre une encéphalite.

- Biologie : amylasémie 500 U. Somogyi. Le reste des examens est normal en particulier pas d'hyperglycémie ni d'albuminurie.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. normaux.

Sous traitement médical, associant antibiotiques, corticoïdes et gamma globulines pendant 5 jours, l'évolution est rapidement favorable avec amylasémie normale au 6ième jour.

- Conclusion : poussée de pancréatite à évolution subaigüe survenant au-décours d'une réaction vaccinale.

II) PAU ... Michel - 33 ans -

- Antécédents : appendicectomie. Syndrome douloureux abdominal en Septembre 67 non étiqueté.

- Hospitalisé le 2I.IO.68 à La Fère pour syndrome douloureux épigastrique post-prandial sans irradiation à type de brûlures continues sans paroxysme durant quelques heures.

Traitement symptomatique mais reprise des troubles avec en plus des vomissements alimentaires. Les contrôles radiologiques montrent une amylasémie à 128 u.W. et amylasurie 1024 U.W.

Le 3I.IO : transféré dans le service en pleine crise douloureuse épigastrique. De nouveaux examens montrent alors une amylasémie à 135 U.W. et une amylasurie à 2 725U.W.

Thorax - A.S.P. - T.O.G.D. normaux.

- Evolution : très rapidement favorable en 5 jours sous traitement médical spécifique.

- Conclusion : l'étude des antécédents de ce malade, confrontés avec le compte-rendu de l'hospitalisation montrent qu'aucune amylasémie n'a été demandée avant Octobre 68, ce qui n'avait jamais permis de préciser l'étiologie des phénomènes douloureux épigastriques : il semble très probable que ceux-ci aient été en relation avec des poussées successives de pancréatite subaiguë celle-ci n'ayant été objectivée que le 2I.IO.68 par un dosage biologique précisant l'origine des phénomènes douloureux.

La participation d'une éventuelle lithiase biliaire ne peut être affirmée, la cholangiographie n'ayant pas été effectuée.

I2) KLO ... Gère... - 22 ans -

- Antécédents : hospitalisé en 71 à Laon pour un syndrome douloureux abdominal, mis sous aspiration, pas d'autres précisions.

- Hospitalisé dans le service le 11.5.72 pour syndrome douloureux épigastrique transfixiant, sans vomissements ni troubles du transit. Abdomen souple, pas de choc ni de fièvre associés.

- Biologie : amylasémie 625 U.D.A. - amylasurie 2 290 U.D.A. - les autres examens sont normaux.

A.S.P. et thorax normaux.

Cholangio-cholécystographie : sur tous les clichés image lacunaire de taille d'une cerise avec centre calcifié, correspondant à un gros calcul. Coexistence de plusieurs autres calculs négatifs polyédriques.

- Evolution : rapidement favorable sous traitement médical

- Conclusion : poussée subaiguë de pancréatite rapidement résolutive. Episode identique à celui présenté l'année précédente. Il s'agit donc vraisemblablement d'une pancréatite subaiguë à rechutes et la lithiase biliaire associée est certainement un facteur déterminant la récurrence.

I3) ANC ... Staislava - 46 ans -

- Antécédents : coliques hépatiques, parfois fièvre avec phénomènes douloureux sous-costaux droits : cholécystite probable.

- Hospitalisée en Avril 70 pour un syndrome douloureux abdominal à maximum épigastrique et para-ombilical gauche, transfixiante associé à des nausées et des vomissements alimentaires.

A l'entrée on retrouve cette symptomatologie avec une discrète défense épigastrique. Les touchers pelviens sont normaux. Il n'existe pas de choc associé.

- Biologie : amylasémie normale à 32 U.W. - amylasurie 2048 U.W. signant l'agression pancréatique, sels et pigments biliaires dans les urines glycémie 0.70 g/litre - hémogramme - tests hépatiques normaux.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. - T.O.G.D. normaux

Cholangiographie I.V. : vésicule exclue.

- Evolution : rapidement favorable sous traitement médical.

- Conclusion : chez cette malade aux antécédents de coliques hépatiques, la poussée de pancréatite à évolution subaiguë est en relation étroite avec la maladie biliaire.

I4) BLA ... Céleste - 53 ans -

- Antécédents : épilepsie essentielle. Au point de vue digestif RAS
- Hospitalisée du 21.4.73 au 5.5.73 pour un syndrome douloureux épigastrique avec nausées, vomissements, constipation sans arrêt des gaz.
- A l'examen : abdomen météorisé avec bruits hydro-aériques. Douleurs spontanées et accentuées par la palpation dans la région épigastrique et sous-costale droite. Il n'y a pas d'état de choc et la température est à 37°6.
- Biologie : amylasémie 750 U.D.A. - les autres examens étant normaux
Cholangiographie par perfusion : sur la partie haute de la vésicule sont visibles plusieurs images arrondies claires et groupées répondant à des calculs.
- Evolution : très rapidement favorable au point de vue clinique et biologique avec une amylasémie à 89 U.D.A. et amylasurie à 135 U.D.A. 4 jours après le début de l'atteinte.
- Conclusion : poussée de pancréatite subaiguë associée à une lithiase biliaire à petits calculs pour laquelle une intervention a été conseillée.

15) KER ... Françoise - 25 ans -

- Pas d'antécédents bilio-digestifs

- Hospitalisée du 8.9.69 au 20.9.69 pour un ictère franc, d'apparition progressive depuis le 30.8.69 associé à des phénomènes douloureux épigastriques de type paroxystique sans irradiation, avec selles décolorées et urines troubles. Il n'y a pas de température, pas d'arthralgies ni de prurit.

le 8.9.69 nouvel épisode douloureux épigastrique durant toute la nuit avec vomissements bilieux, fièvre à 38°, petite altération de l'état général et ictère franc généralisé.

- A l'examen : pas de signe de choc - abdomen souple avec un point douloureux épigastrique et para-ombilical gauche. Sensibilité de l'hypocondre droit avec manœuvre de Murphy positive. Touchers pelviens normaux.

- Biologie : T.G.O. 124 I - T.G.P. 190 U. - P.A. 16 U.B. - Bili totale 137 mg - Sels et pigments dans les urines - glycémie 1.29 g/litre - amylasémie 256 U.W.

A.SP. normal - T.O.G.D. élargissement du cadre duodénal avec aspect de refoulement du rebord interne du 2ième duodénum. La cholangiographie n'a pas été réalisée.

- Evolution : clinique et biologique rapidement favorable sous traitement médical avec une amylasémie revenue à 32 U.W. le 15.9.69.

- Conclusion : poussée subaiguë de pancréatite sans récurrence connue à ce jour. On ne peut établir de corrélation avec la lithiase biliaire, la cholangiographie n'ayant pas été réalisée, mais l'ictère par rétention ayant motivé l'hospitalisation apporte un très gros argument en faveur de l'atteinte biliaire associée.

I6) SEC... Estelle - 59 ans -

- Antécédents : R.M. découvert en 1962 traité par digitaliques et anticoagulants.

- Hospitalisée du 23.12 au 28.12.71 pour un syndrome douloureux abdominal à maximum épigastrique et d'irradiations dorsales d'apparition brutale, de forte intensité, d'emblée maximale et permanente, associé à des nausées et des vomissements alimentaires. Pas de choc associé.

- Biologie : amylasémie 1275 I.D.A. - amylasurie 14 800 U.D.A. - polynucléose neutrophile (10 300 dont 84% P.N) Glycémie 0.96 g/litre - transaminases T.G.O. 155 unités et T.G.P. 145 unités.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. normaux.

- Conclusion : pancréatite à évolution subaiguë chez une malade présentant un R.M. soigné depuis 10 ans. Le taux d'enzymes très élevé à l'entrée justifiait le transfert de la malade en chirurgie ; cependant les signes cliniques et biologiques se sont très vite amendés avec le seul traitement médical. Par ailleurs la cholangiographie n'a pas été réalisée, ce qui ne permet pas de se prononcer sur l'intégrité des voies biliaires.

I7) CHA... Lucien - 41 ans -

- Antécédents : imprégnation exogène notable.

- Hospitalisé le 5.10.72 pour syndrome douloureux intense de l'hypochondre gauche avec irradiations postérieures, vomissements bilieux et petite altération de l'état général. Pas de signe de choc.

A l'examen pas de météorisme ni de contracture, orifices herniaires et T.R. normaux, sensibilité douloureuse épigastrique et sous-costale gauche.

- Biologie : amylasémie 342 U.D.A. - amylasurie 6800 U.D.A. - Mac Lagan 47°V - P.A. 68 U.I. - glycémie 1.50 g - R.A.S. par ailleurs.

Thorax - A.S.P. - T.O.G.D. normaux

Cholangiographie : vésicule bien opacifiée sans lithiasé décelable mais présence d'un cloisonnement fibreux au voisinage du collet. Pas de lithiasé cholédocienne.

- Evolution : sous traitement médical, sédation des phénomènes douloureux et amélioration de l'état général en 3 jours.

- Conclusion : pancréatite subaigüe avec hyperglycémie transitoire sans choc associé et sans lithiasé visible à la cholangiographie avec cependant une petite anomalie du collet de la vésicule.

18) MOH ... Carmen - 71 ans -

- Antécédents : hospitalisée en 1939 pour douleurs de l'hypocondre droit pas d'autres précisions apportées. Depuis cette date, présente de temps à autre des discrètes douleurs épigastriques qui ne l'inquiètent pas.

- Hospitalisée le 14.6.72 pour une crise de colique hépatique. La malade présentait depuis 10 jours une sensibilité de l'hypocondre droit et à l'examen : douleurs de l'hypocondre droit en bretelle sans horaire précis, associées à des vomissements alimentaires. Le soir même température à 39° avec céphalées. Le lendemain subictère, urines acajou, pas d'oligurie. Constipation puis selles blanchâtres.

- Biologie : glycémie 1.10 gr - V.S. 100-131 - T.G.O. 48 unités - T.G.P. 250 U. - P.A. 104 U.I. - amylasémie 250 U.D.A. - Sels et pigments biliaires dans les urines. Le 15.9. amylasémie 89 U.D.A.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. normaux

Cholangiographie I.V. très importante diminution du pouvoir de concentration vésiculaire sans calcul visible.

- Evolution : rapidement favorable sous traitement médical avec disparition de l'ictère et normalisation des tests biologiques en 10 jours.

- Conclusion : cette observation illustre une poussée de pancréatite subaiguë non détectée à l'examen mais objectivée par la biologie survenant au décours d'un ictère par rétention d'origine biliaire. Il est à noter cependant que la malade se plaignait depuis plusieurs années de douleurs épigastriques probablement en rapport avec une irritation pancréatique évoluant de façon concomitante avec l'atteinte biliaire connue, mais il n'y eut jamais de contrôle d'amylasémie. L'âge de la malade et le bon état général ont amené à différer l'intervention.

I9) GRA... Camille - 68 ans -

- Antécédents : diabète connu et traité depuis 10 ans
 - Hospitalisée du 8.7. au 14.8.72 pour un syndrome douloureux abdominal avec maximum au niveau de la fosse iliaque droite. Par ailleurs syndrome subocclusif. Absence de choc et température à 37°.
 - A l'examen : état général bien conservé - pas de contracture ni de météorisme - touchers pelviens normaux - sensibilité abdominale diffuse maximum épigastrique et F.I.D.
 - Biologie : amylasémie 125 U.D.A. mais amylasurie à 8 200 U.D.A. - Calcémie et glycémie normales - pas de polynucléose neutrophile - sels et pigments biliaires dans les urines.
- Thorax - A.S.P. normaux - E.C.G: bloc de branche gauche incomplet.
- Evolution : sédation rapide des phénomènes douloureux mais apparition le 20 Juillet d'un ictère par rétention confirmé par la biologie. Une laparotomie exploratrice est faite le 26.7 : les voies biliaires sont normales et la cholangiographie per-opératoire montre une bonne opacification des voies biliaires. Le pancréas est macroscopiquement normal. Le diagnostic alors proposé est celui d'une hépatite à forme cholestatique et sous corticoïdes disparition progressive de l'ictère avec normalisation des tests hépatiques et des taux d'enzymes pancréatiques en une dizaine de jours.
- Conclusion : pancréatite subaigüe chez une femme obèse, diabétique connue stabilisée par le seul régime. Les voies biliaires sont par ailleurs normales.

20) BEA... Robert - 62 ans -

- Antécédents : gastrectomie en 1954 pour ulcus. Cholécystectomie en 1972 pour lithiase.

- Hospitalisé le 25.5. pour un syndrome douloureux abdominal à maximum épigastrique à irradiations dorsales avec petite altération de l'état général, fièvre à 38° - anorexie et constipation sans vomissements.

- Biologie : amylasémie 240 U.D.A. - amylasurie I 200 U.D.A. - glycémie 1.45 g - polynucléose neutrophile (15 100 à 72% de P.N.) albuminurie transitoire à 0.9 g/litre - R.A.S par ailleurs.

A.S.P. petites calcifications dans l'hypocondre droit.

- Evolution : favorable sous traitement spécifique mais 23 jours après son entrée, on note une nouvelle reprise des phénomènes douloureux avec fièvre à 39°. Les contrôles enzymatiques montrent alors une amylasémie à 390 UDA et une amylasurie à 4 140 U.D.A. alors que le traitement était poursuivi.

Une nouvelle poussée a lieu le 18.7 avec 403 U.D.A. d'amylasémie et 3 816 U.D.A. d'amylasurie. La décision est prise de l'envoyer en chirurgie à AMIENS pour des examens plus spécialisés en particulier artériographie, l'hypothèse d'un pseudo-kyste pancréatique étant sérieusement envisagée. Mais le malade refuse et quitte le service contre-avis médical.

- Conclusion : chez ce malade indocile, le tableau d'entrée clinique et biologique était très en faveur d'une poussée de pancréatite subaiguë, avec transit digestif normal. A 2 reprises il a présenté une rechute des phénomènes douloureux épigastriques et d'élévation des taux d'enzymes.

21) DAV... Raymond - 43 ans -

- Antécédents : ulcère prépylorique en 1955 traité médicalement.
Cholécystite lithiasique opérée en Avril 69.

- Hospitalisé le 29.I.1973 pour une symptomatologie douloureuse épigastrique post-prandiale précoce, durant plusieurs heures. Les douleurs sont calmées par les anti-spasmodiques banaux. Pas de nausées ni de vomissements. Par ailleurs précordialgies sans relation avec l'effort irradiant dans le dos. Asthénie, amaigrissement de 4 kilos en 3 mois - appétit conservé.

- A l'examen : abdomen souple, douloureux à la palpation profonde sus-ombilicale et sous-costale gauche.

- Biologie : amylasémie 336 U.D.A. - amylasurie I 380 U.D.A. - calcémie 110 mg/litre - le reste des examens biologiques est normal.

Thorax A.S.P. - E.C.G. normaux

T.O.G.D. important reflux duodéno-gastrique sans lésion organique associée. Refoulement extrinsèque vers la gauche du 2ième duodénum.

Cholangiographie I.V. cholécystectomie. Pas de calcul décelable de la voie biliaire principale.

- Evolution : rapidement favorable sous traitement médical avec normalisation du taux d'enzymes en 6 jours.

- Conclusion : la pancréatite à évolution subaiguë a été ici affirmée par la biologie, l'examen clinique étant peu évocateur et faisant pencher le diagnostic vers une reprise évolutive de l'ulcère duodénal mais il n'existe en fait qu'un important reflux duodéno-gastrique sans lésion organique associée.

Par ailleurs il est intéressant de noter que ce malade a été cholécystectomisé quatre ans auparavant et il n'existe ici aucune corrélation possible entre la poussée de pancréatite subaiguë et la lithiasie, celle-ci n'existant plus.

Il existe cependant vraisemblablement une intrication avec des phénomènes douloureux d'origine gastro-duodénale et un contrôle systématique des taux d'enzymes, qui n'a pas été réalisé lors des poussées douloureuses antérieures, aurait peut être montré une élévation de ceux-ci témoignant de l'irritation pancréatique à plusieurs reprises.

22) POL... Joseph - 55 ans -

-1ère hospitalisation le 19.3.64 pour syndrome douloureux sous-costal gauche et défense abdominale sans signe de choc. L'amylasémie à 720 U.S. vient confirmer l'atteinte pancréatique. Les autres examens biologiques de même que le transit et le lavement baryté sont normaux. Amélioration progressive de l'état général sous ZYMOFREN et corticoïdes. Laparotomie quelques jours plus tard avec ponction d'un volumineux pseudo-kyste pancréatique (2 litres I/2) suivi de marsupialisation car sphacèle de la paroi du kyste.

-2ième hospitalisation en Novembre 65 pour nouvelles crises douloureuses abdominales avec vomissements. L'amylasémie est à 160 U.S. et sous traitement médical amélioration rapide de l'état général et baisse de l'amylasémie à 50 U.S. dix jours plus tard. La cholangiographie I.V. est normale.

- 3ième hospitalisation en Novembre 70 pour des douleurs à maximum para et sous-ombilical gauche, pouvant correspondre à une pancréatite mais les contrôles successifs enzymatiques sont restés strictement normaux. Sur le T.O.G.D. gastrite prédominant dans la région antrale. R.A.S. par ailleurs.

- 4ième hospitalisation en Janvier 72 pour des troubles dyspeptiques mais les contrôles enzymatiques sont normaux.

- 5ième hospitalisation en Mai 73 pour un syndrome douloureux abdominal à maximum épigastrique, transfixiant avec algies dorso-lombaires, sans choc ni vomissements - constipation.

- Biologie : amylasémie 237 U.D.A. - amylasurie 1100 U.D.A. taux faiblement positifs.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. normaux

Cholangiographie I.V. vésicule coudée non lithiasique avec cholédoque normal.

- Evolution : rapidement favorable sous traitement médical. Il est très probable que l'ingestion de boissons alcoolisées chez ce malade éthylique connu, entraîne à chaque fois une poussée subaiguë de pancréatite.

/ VIS... André - 31 ans -

- Antécédents : imprégnation exogène (2 litres de bière par jour).
Bilan digestif en 68 fait en chirurgie pour douleurs abdominales et constipation, pas d'intervention faite à ce moment là - bilan biologique à ce moment là normal.

Hospitalisé en médecine à plusieurs reprises :

-1ère hospitalisation du 14.6. au 4.7.1969 pour de violentes algies épigastriques avec vomissements. L'amylasémie est à 128 U.W. Il n'y a pas eu de contrôle d'amylasurie. Amélioration rapide de l'état général et normalisation de l'amylasémie (16 U.W.) le 1.7.69 sous traitement médical comprenant du ZYMOFREN. Transit digestif de même que la cholécysto-cholangiographie sont normaux.

-2ième hospitalisation le 8.10.69 pour une intense douleur en barre épigastrique sans irradiation postérieure, accompagnée de vomissements nocturnes sans choc associé. Le lendemain : constipation, persistance de la douleur et des vomissements - urines normales. La pancréatite n'est pas confirmée par la biologie : amylasémie 16 U.W. avec tests hépatiques normaux. Les contrôles ultérieurs d'amylasémie se sont révélés aussi normaux.

-3ième hospitalisation : du 9.12.69 au 17.1.1970 pour une pancréatite confirmée biologiquement avec amylasémie 120 U.W. - amylasurie 2 048 U.W. Pas de choc associé.

L'évolution est rapidement favorable sous traitement médical associé aux anti-enzymes. Huit jours plus tard l'amylasémie est à 16 U.W.

-4ième hospitalisation le 5.6.1970 pour de nouvelles crises douloureuses abdominales associées à des vomissements. Vu les antécédents des contrôles biologiques ont été répétés mais l'amylasémie et l'amylasurie se révèlent normales. Le problème persistant est celui de l'éthylisme. Cure de désintoxication avec bon résultat immédiat.

- Conclusion : les poussées subaiguës de pancréatite n'ont été confirmées biologiquement que 2 fois sur 4 hospitalisations, motivées pour un syndrome douloureux abdominal chez un éthylique connu. Il n'existe pas de lithiase biliaire et l'ingestion d'alcool semble bien intervenir comme facteur favorisant et même déclenchant les crises douloureuses.

24) GOA ... Louis - 52 ans -

- Antécédents : 2 poussées subictériques avec urines foncées sans phénomène douloureux ni fièvre associés en 1970.

- 1ère hospitalisation du 16.9.72 au 27.9.72 pour crise douloureuse abdominale avec vomissements alimentaires et bilieux, asthénie, anorexie sans signe de choc.

- A l'examen clinique on ne retrouve qu'une douleur à la palpation du creux épigastrique avec une manoeuvre de Murphy positive.

Thorax - A.S.P. - E.C.G. normaux

- Biologie : amylasémie 315 U.D.A. - amylasurie 2 070 U.D.A. - le 23.9 amylasémie 519 U.D.A. - amylasurie 1092 U.D.A. alors que la clinique est satisfaisante. Polynucléose neutrophile (II 400 dont 79% de P.N.) Tests hépatiques normaux

Cholangio-cholécystographie : présence de 2 calculs de la taille d'un grain de blé à centre calcifié. Après Bladex : évacuation normale sans élargissement de la V.B.P.

- Evolution : clinique très favorable sous traitement médical au bout de 10 jours avec cependant persistance d'un taux d'amylasémie supérieur à la normale - le malade est opposé à l'intervention qui lui est proposée pour sa lithiase et quitte le service.

- 2ième hospitalisation le 24.10.72 en chirurgie pour la cholécystectomie à laquelle le malade s'est enfin décidé. L'examen clinique est normal de même que l'amylasémie. Cholécystectomie. Suites opératoires simples. Pas de compte-rendu sur l'état pancréatique.

- 3ième hospitalisation le 10.11.73 pour de nouvelles algies épigastriques avec vomissements alimentaires et bilieux. Les contrôles biologiques montrent alors une amylasémie à 547 U.D.A. une amylasurie à 2 150 U.D.A. - Ca 92.5 mg. Digestion des graisses satisfaisante.

A.S.P. et T.O.G.D. normaux.

Devant la persistance des douleurs épigastriques continues sans paroxysme et l'élévation du taux d'enzymes, est alors envisagée l'hypothèse d'un pseudo-kyste pancréatique.

Le malade est transféré dans le service du Professeur STOPPA à AMIENS. Le bilan effectué à ce moment là met en évidence sur le T.O.G.D. une image de compression duodénale et à l'artériographie une vascularisation évoluant un faux kyste de la tête du pancréas.

L'intervention le 23.7.73 : mise à plat de ce faux kyste péri-céphalo-pancréatique qui était sans communication avec les voies excrétrices pancréatiques. Suites opératoires bonnes.

- Conclusion : cette observation illustre l'allure clinique d'un pseudo-kyste pancréatique évoluant sous le masque d'une pancréatite subaiguë récidivante. L'artériographie a été l'examen permettant de cerner le diagnostic.

25) VIG ... Marthe - 52 ans -

- 1ère hospitalisation le 23.3.70 pour un syndrome douloureux épigastrique intense à irradiations postérieures. L'examen physique est normal mais le contrôle biologique montre une amylasémie très élevée : 1024 U.W.

Avec le traitement médical comprenant notamment des anti-enzymes l'évolution est rapidement favorable. Le reste du bilan biologique et l'A.S.P. sont normaux. Sort avec une amylasémie revenue à 16 U.W.

- 2ième hospitalisation le 13.12.70 pour une symptomatologie identique sans syndrome occlusif et sans choc associé. L'examen clinique retrouve une douleur élective sus-ombilicale.

-Biologie : glycémie 0.80 - amylasémie 128 U.W. - amylasurie 1024 U.W.
Pas de polynucléose associée.

Lavement baryté : mégacolon droit. T.O.G.D. normal

Cholécystographie ; dyskinésie à type d'hypertonie vésiculaire.

-Evolution rapidement favorable sous traitement médical (avec ZYMOFREN)
L'amylasémie est à 8 U.W. et l'amylasurie à 32 U.W. 4 jours plus tard.

- 3ième hospitalisation le 12.2.72 pour une symptomatologie identique aux précédentes. La malade a présenté de nouvelles crises douloureuses rapidement résolutive sous anti-spasmodiques entre la 2ième et 3ième hospitalisation. Pas de choc associé.

-Biologie : amylasémie 760 U.D.A. - amylasurie 7 600 U.D.A. - tous les autres examens biologiques sont normaux.

Cholangio-cholécystographie : sphincter de la jonction corps vésiculaire - infundibulum, sans lithiasse associée. Après Bladex, accélération de l'évacuation avec persistance du sphincter.

-Evolution : rapidement favorable sous traitement médical avec sédation des phénomènes douloureux et taux enzymatiques normalisés au bout de 12 jours.

- Conclusion : cette malade a présenté 3 poussées de pancréatite subaiguë objectivées lors des différentes hospitalisations. Il est intéressant de noter le caractère rapidement résolutif des phénomènes douloureux et la normalisation précoce des taux d'enzymes.

Nous ne retrouvons aucune étiologie à ces différentes poussées notamment pas de facteur déclenchant à type d'écart de régime, ou de bon repas arrosé. Par ailleurs il n'existe pas de lithiase biliaire associée avec cependant un sphincter de la jonction corps vésiculaire - infundibulum.

26) VAS ... Lucien - 50 ans -

- Pas d'antécédents bilio-digestifs.

- Hospitalisé le 17.9.72 pour un ictère récidivant intermittent depuis 2 mois avec urines colorées, selles décolorées type ictère par lithiase du cholédoque. Pas de fièvre associée mais asthénie, anorexie, oligurie.

- Biologie : polynucléose neutrophile (15 800 à 90% de P.N.) Bilirubine D. 120 mg - Totale 135 mg - sels et pigments dans les urines. Amylasémie 252 U.D.A. - albuminurie transitoire à 1.50 g - Acide urique 74 mg.

Cholangiographie: vésicule exclue. Le malade est alors transféré en chirurgie pour cholécystectomie. A ce moment là (le 5.10.72) crises douloureuses épigastriques. Le contrôle biologique montre alors une amylasémie à 1 920 U.D.A. et une amylasurie à 8 640 U.D.A. témoignant de l'atteinte pancréatique. La glycémie est alors à 1.20 gr. Absence de choc et sous traitement médical sédation des phénomènes douloureux avec normalisation du taux d'enzymes.

- le 15.10.72 : nouvelle poussée subaiguë de pancréatite avec une amy-
lasémie à 9 450 U.D.A. - pas de choc mais température à 38°. Reprise du traite-
ment précédent qui venait d'être arrêté. Amélioration de l'état général.

- Le 19.10.72 : cholécystectomie : importante lithiase vésiculaire
avec oedème pancréatique céphalo-corporel sous nécrose associée et absence de
taches de bougies sur les mésos. Les suites opératoires sont simples sans nou-
velle poussée douloureuse. Le malade sort de chirurgie avec des constantes bio-
logiques normalisées et un état clinique satisfaisant.

- Conclusion : pancréatite à évolution subaiguë, oedémateuse, confir-
mée anatomiquement. Celle-ci ne s'est vraiment extériorisée que secondairement
au décours du transfert en chirurgie. Les 2 crises de pancréatite sont vraisem-
blablement ici en rapport direct avec la lithiase biliaire. La vérification ana-
tomique est ici d'un appoint très appréciable car elle permet d'établir la cor-
rélation entre la notion clinique de pancréatite subaiguë et celle chirurgicale
de pancréatite oedémateuse, les 2 termes recouvrant une même entité.

27) WSE ... Constant - 44 ans -

- Hospitalisé en médecine le 14.9.73 pour un syndrome douloureux abdominal intense persistant depuis la veille, sans altération notable de l'état général. L'interrogatoire retrouve des antécédents de crises douloureuses identiques apparues à plusieurs reprises depuis 2 ans. Le transit baryté et la cholangiographie s'étaient révélées normales.

Au moment de son admission : l'amylasémie à 1 066 U.D.A. et l'amylasurie à 5 900 U.D.A. affirmaient la pancréatite soupçonnée cliniquement. Par ailleurs polynucléose neutrophile (18 800 à 85% de P.N) - calcémie 101 mg - hyperglycémie transitoire à 1.25 g.

- Evolution : très rapidement favorable au point de vue clinique et biologique sous traitement médical. Cependant le malade reprend une alimentation (contre avis médical) entraînant une rechute des phénomènes douloureux avec nouvelle élévation de l'amylasémie. L'A.S.P. montre par ailleurs de petites calcifications entre les apophyses transverses droites de L2 et L3 : cette pancréatite évoluerait donc vers une forme de pancréatite chronique. Le malade est alors transféré à Amiens dans le service de chirurgie du Professeur Stoppa : le TOGD montre alors un cadre duodénal élargi et une antra gastrique soulevée par une masse pancréatique.

L'artériographie coelio-mésentérique n'apporte aucun élément en faveur d'une atteinte pancréatique.

A l'intervention : hypertrophie du bloc duodéno-pancréatique d'aspect inflammatoire avec mise en évidence d'un pseudo-kyste ne communiquant ni avec le Wirsung ni avec le duodénum. La cholangiographie par sonde de Pezzer pratiquée par la vésicule montre qu'elle n'est pas lithiasique. Bonnes suites opératoires.

- Conclusion : ce malade a présenté plusieurs crises douloureuses épi-gastriques sans contrôle d'amylasémie avant son hospitalisation du 14.9.73. A ce moment là 2 poussées de pancréatite subaigüe puis intervention mettant en évidence un pseudo-kyste du pancréas. Absence de lithiasse biliaire.

Cette observation peut illustrer les modalités évolutives de la pancréatite subaigüe vers la pancréatite chronique, de fines calcifications se projetant sur l'aire du pancréas.

NOM AGE	DOULEURS	T°	AMYLASEMIE	AMYLASURIE	GLYCEMIE N.F.S.	CHOLANGIO	TRAITEMENT
KLO... Gérard 22	épigastrique transfixiante	37°5	625 U.D.A.	2290 U.D.A.	normales	lithiasé	médical chirurgical
SEC ... Estelle 58	épigastrique transfixiante	37°8	1275 U.D.A.	14800 U.D.A.	I.75 g/l L 10300 80% P.N.	---	médical
LER ... Marthe 19	épigastrique	37°0	1024 U.D.A.	2048 U.W.	0.94 g/l	vésicule exclue	médical chirurgical
LAU ... Luc 33	épigastrique	37°6	310 U.D.A.	2340 U.D.A.	I.40 g/l L II 200 75 % P.N.	normale	médical
LAM ... Madeleine 44	épigastrique	38°5	256 U.W.	2048 U.W.	I.58 g/l L I5200 77 % P.N.	calcul vésiculaire	médical
GRA ... Camille 68	F.I.D.	37°5	150 U.D.A.	8200 U.D.A.	normales	normale	médical laparotomie exploratrice
VAS ... Lucien 50	hypocondre droit	38°	1920 U.D.A.	8640 U.D.A.	I.20 g/l L I5800 90% P.N.	vésicule exclue	médical chirurgical
BLA ... Céleste 53	épigastrique sous-costal D	37°6	750 U.D.A.	---	normale 3 800 30 % P.N.	lithiasé	médical
BEA ... Robert 62	épigastrique transfixiante	38°	403 U.D.A.	4140 U.D.A.	I.45 g L I5100 72% P.N.	lithiasé opérée	médical
DAV ... Raymond 43	précordialgies épigastrique	37°	336 U.D.A.	1380 U.D.A.	normales	lithiasé opérée	médical chirurgical
OLI ... Marcel 51	épigastrique hypocondre G	37°	398 U.D.A.	4200 U.D.A.	normales	normale	médical
COQ ... Bernard 36	épigastrique	38°5	523 U.D.A.	1060 U.D.A.	I.60 g/l 26 700 88 % P.N.	normale	médical
POL ... Joseph 55	sous costal G	37°	720 U.S.	---	I.10 g/l	vésicule coudée	médical chirurgical

NOM AGE	DOULEURS	T°	AMYLASEMIE	AMYLASURIE	GLYCEMIE N.F.S.	CHOLANGIO	TRAITEMENT
VIG... Marthe 52	transfixiante en barre	38°	760 U.D.A.	7600 U.D.A.	0.86 g/l normale	sphincter du corps	médical
VIS... André 31	transfixiante en barre	38°	120 U.W.	2048 U.W.	normales	vésicule plicaturée	médical + (ZYMOFREN)
AU... Michel 33	épigastrique droite	37°	2725 U.S.	---	normales	---	médical + anti-enzymes
IAC... J. Marie 22	épigastrique droite	37°	1240 U.D.A.	6000 U.D.A.	0.94 g/l L 13600 85 % P.N.	vésicule exclue	médical
CAI... Carmen 71	colique hépatique	37°	250 U.D.A.	---		vésicule exclue	médical
KER Françoise 28	épigastrique		256 U.W.	---	1.29 g/l normale		médical
GIO Salvatore 30	épigastrique	40°	500 U.S.	---	0.90 g/l normale	---	médical
CHA... Lucien 68	épigastrique transfixiante	38°	324 U.D.A.	6800 U.D.A.	1.50 g/l L 7400 88 % P.N.	cloison du collet	médical
SAI ... Joseph 70	épigastrique droite	39°	308 U.D.A.	1040 U.D.A.	normales	normale	médical
POU... Jasoubai 29	sus-ombilicale	38°	1647 U.D.A.	22900 U.D.A.	1.55 g normale	lithiase	médical
POT ... Emile 69	épigastrique	37°	1560 U.D.A.	3750 U.D.A.	normales	lithiase	médical chirurgical
GOA... Louis 52	pseudo ulcéreuse	37°	876 U.D.A.	5280 U.D.A.	0.94 g/l L 11400 78% P.N.	lithiase opérée	médical chir : P kyste
WSE... Constant 44	épigastrique transfixiante	37°	1066 U.D.A.	5900 U.D.A.	1.25 g/l L 18800 84 % P.N.	normale	médical chir : P kyste
ANC... Stanis 46	épigastrique transfixiante	37°	32 U.W.	2048 U.W.	normales	vésicule exclue	médical

ETUDE CLINIQUE

Après avoir étudié les observations précédentes, nous pouvons récapituler les différents arguments d'ordre clinique, biologique et radiologique en faveur de ces pancréatites à évolution subaiguë.

Arguments cliniques :

. Les facteurs prédisposants et déclenchants :

I) L'alcool : son rôle a jusqu'à ce jour fait l'objet de nombreux travaux et certains auteurs admettent que la pancréatite survenant chez les alcooliques constitue une entité clinique, mais le mécanisme par lequel l'alcool viendrait à provoquer la crise est encore du domaine de l'hypothèse.

Probststein pense que l'alcool est toxique pour le pancréas et pour Doubilet l'alcool agirait par l'intermédiaire d'un spasme du sphincter d'Oddi, secondaire à une élévation de l'acidité gastrique. Par ailleurs ainsi que le soulignent Hollender et Adloff, l'alcool provoque des perturbations métaboliques prolongées, touchant plus particulièrement la synthèse protéique, ce qui sensibiliserait le pancréas à tout type d'agression.

En tout état de cause, le rôle de l'alcool est retenu dans 13% des cas pour Becker, dans 18% des cas pour Paxton, 20% des cas pour Vayre. Un fait est à souligner plus que l'alcoolisme chronique intervenant comme facteur étiologique notable des pancréatites chroniques calcifiantes, l'alcoolisme aigu "repas copieux trop bien arrosé" peut jouer un rôle déclenchant dans les pancréatites à évolution subaiguë

Dans nos observations, nous retrouvons 5 éthyliques notables sur 27, ce qui nous fait une proportion de 18% des cas, ce qui rejoint les statistiques de Vayre. Dans les autres observations cet antécédent n'a pas été retenu.

2° Le rôle de l'alimentation: peut intervenir dans le déterminisme des pancréatites subaigües. Mis à part le fait que la crise intervienne plus volontiers au décours d'un repas copieux, en période digestive, il semble que les sujets ayant un régime hyperlipidique soient plus enclins à cette atteinte. Celle-ci toucherait plus volontiers les sujets obèses ; il nous est malheureusement pas possible d'y rapporter nos observations, n'ayant pas le rapport taille/poids des différents malades, mais il est intéressant de noter que dans deux cas, nous avons relevé : taux de lipides totaux à 28 g et 9,6 g avec un cholestérol total de 4,5 g et 3,10 g. Cette hyperlipémie est certainement un facteur déterminant, permettant par ailleurs de guider utilement le traitement.

3° Le facteur racial : ne semble pas jouer de rôle en tant que tel mais il paraît certain que selon l'origine des malades, le rôle déterminant de l'alcool peut être minimisé ou mis en valeur.

Dans les facteurs déclenchants, il est intéressant de noter l'observation d'une poussée subaigüe de pancréatite au 8ième jour d'une réaction vaccinale anti-variologique très intense chez un sujet jeune qui présenta par ailleurs des troubles psychiques faisant craindre une encéphalite vaccinale, évoluant cependant de façon favorable.

4° Antécédents bilio-pancréatiques : l'interrogatoire permet de retrouver des antécédents biliaires qui révèlent une grande importance : pour certains auteurs comme Weiss "la recherche d'une affection biliaire est primordiale", l'anamnèse venant éclairer ce point. L'importance de ce diagnostic est évident du point de vue traitement, l'intervention s'imposant en vue de la cessation de l'hyperpression biliaire éventuelle".

Dans nos différentes observations, de tels antécédents ont été retrouvés 8 fois sur 27 :

- chez 2 malades : cholécystectomie pour lithiasé
- coliques hépatiques récidivantes chez 3 autres malades
- Poussées ictériques intermittentes et récidivantes type lithiasé du cholédoque, 3 fois.

Les autres malades ne présentaient pas d'antécédents notables au point de vue bilio-digestif, aussi bien ceux qui n'eurent qu'une poussée douloureuse unique que ceux qui présentèrent des crises pancréatiques récidivantes.

Nous pouvons rappeler les différents pourcentages de l'thiase associée à la pancréatite relevés dans la littérature.

AUTEURS	Nombre de Malades	plus lithiasé	% lithiasé
EGDAH 1907	105	44	42%
HOWARD	353	168	48%
BROCQ	468	148	32%
PAVLOVSKY 1902	80		38%
SARLES, LAMASTRE	80	43	54%
DE SANCTIS STEFANINI 1965	76		67%
MERCADIER 1966	71	22	31%
VAYRE	52	22	42%
LATASTE	39	28	70%
STATISTIQUE			
PERSONNELLE	27	14	51%

Nous pouvons par ailleurs rapporter un certain nombre d'éléments d'ordre général.

- L'âge des patients :

Il s'agit de sujets jeunes le plus souvent, en effet de l'ensemble des observations :

- 5 ont moins de 30 ans, la plus jeune ayant 19 ans
- 5 ont entre 30 et 40 ans
- 5 ont entre 40 et 50 ans
- 7 ont entre 50 et 60 ans
- 5 ont plus de 60 ans.

- Le sexe :

10 femmes - 17 hommes

Notion de prépondérance relative des crises au moment de l'automne :
11 cas.

- Ethylisme notable 5 cas

Signes cliniques :

Dans tous les cas, nous retrouvons la notion d'un début brutal, sans prodrome, les malades relevant avec précision l'heure d'apparition des troubles - la crise survient plus fréquemment dans la période post-prandiale précoce, la phase digestive venant favoriser l'apparition des poussées douloureuses abdominales.

- Les caractères de la douleur :

Dans la plupart de nos observations, il s'agit d'une douleur de siège épigastrique sus-ombilicale parfois para-ombilicale gauche, à irradiations postérieures, transfixiante, de caractère solaire, d'intensité variable mais forte le plus souvent avec paroxysmes sur fond douloureux permanent, à type de torsion surtout, de striction intense, entraînant une position antalgique, mains appuyées sur le creux épigastrique, avec un certain degré d'inhibition respiratoire.

- Accompagnée de vomissements, caractère retrouvé dans pratiquement toutes nos observations, ces vomissements sont le plus souvent alimentaires, parfois bilieux, jamais fécaloïdes, durent en moyenne de 12 à 24 heures et sont difficilement contrôlables dans les premières heures par les médications antiémétiques habituelles, nécessitant une rééquilibration hydro-électrolytique par voie parentérale.

- Un état subocclusif avec constipation est retrouvé dans tous les cas, sans retentissement notable sur l'état général.

Cet état général, chez nos différents malades, est par ailleurs bien conservé, avec absence de signes de choc évident - tension artérielle normale - pouls légèrement décalé, peu ou pas de sueur, la note anxieuse variant suivant le psychisme propre à chacun, certains confinant à l'angoisse. Un petit décalage thermique à 37°6, 38°5 est retrouvé dans plusieurs cas.

- L'examen physique : de ces malades au moment de leur admission dans le service permet de retrouver un certain nombre de points communs :

- d'une part l'absence de choc
- d'autre part l'abdomen est souple, respirant normalement.

La palpation retrouve le point douloureux épigastrique sus-ombilical, dans certains cas para-ombilical droit ou gauche. Les points douloureux pancréatiques, point de Malley-Guy et de Mayo-Robson n'ont été retrouvés que 3 fois.

Les orifices herniaires sont libres dans tous les cas et les touchers pelviens normaux. Il n'existe pas de contracture, tout au plus une petite défense épigastrique réflexe au moment de la palpation, pas de tympanisme, ni de matité déclive.

Les bruits hydro-aériques sont perçus à l'auscultation et parfois spontanément. Par ailleurs il existe une note subictérique avec urines foncées. Le reste de l'examen physique est normal, en particulier au point de vue neurologique cardiaque et respiratoire avec absence d'épanchement pleural.

Nous pouvons par ailleurs préciser qu'aucune manifestation cutanée à type de panniculite n'a été retrouvée dans les différentes observations, les lésions de cyto-stéatonécrose cutanée pouvant se rencontrer dans certaines formes de pancréatite subaiguë ou chronique, faisant alors évoquer le diagnostic de maladie de Weber Christian. Ces faits ont été signalés par Debray et Hardouin dans de très rares cas.

En conclusion à cet examen physique, on retrouve essentiellement la douleur épigastrique à irradiations postérieures, transfixiante associée à un état subocclusif sans altération notable de l'état général et sans état de choc.

Cet examen permet déjà d'emblée d'éliminer une urgence chirurgicale du type d'une perforation d'ulcère, d'une péritonite appendiculaire ou d'un infarctus mésentérique.

Les examens biologiques :

Les investigations biologiques sont d'un grand appoint car elles vont permettre d'affirmer l'agression pancréatique car devant un tableau clinique atypique jamais décisif, les examens de laboratoire sont d'un grand secours.

Lors d'une crise de pancréatite aigüe ou subaigüe, on observe une élévation importante de l'amylasémie dans les 12 premières heures de l'affection. Son taux revient à la normale en 5 à 10 jours tandis que l'amylasurie élevée plus tardivement augmente progressivement et ne revient aux valeurs physiologiques qu'au bout de 10 à 15 jours.

Il existe quelquefois des pancréatites avec amylasémie normale, notion retrouvée dans la littérature (sur 76 observations Lamy retrouve une amylasémie normale dans 20% des cas) et rapprochée de 2 de nos observations.

A l'opposé, on trouve des valeurs élevées au cours des perforations gastriques ou duodénales, de cholécystites aigües (16 % des cas pour Robins) d'étranglement intestinal, au cours de l'infarctus iléo-mésentérique, l'hémopéritoine par rupture de rate, la grossesse extra-utérine.

Dans les pancréatites chroniques, les cancers du pancréas, on constate des valeurs d'amylasémie supérieures à la normale.

Dans les parotidites, on trouve des chiffres anormaux, élevés : l'amylase est alors d'origine salivaire, extra-pancréatique.

En bref, dans la majorité des cas, une amylasémie très élevée, supérieure à 500 U.D.A. est un argument très fidèle en faveur du diagnostic de pancréatite aigüe, mais non pathognomonique : il faut en tenir compte afin de ne pas s'exposer à de graves erreurs de diagnostic.

Les méthodes de dosages sont nombreuses et il faudra toujours faire préciser par le laboratoire laquelle a été utilisée et quelles sont les valeurs considérées comme normales.

Quatre sortes d'unités expriment l'activité amylasique :

sang : moyennes normales

- Wohlgemuth : 12 à 32 unités
- Somoggi : 60 à 80 unités
- Vincent Segouzac : 4 à 10 unités
- Dy Amyl : 100 à 150 unités

Pour l'amylasurie il faut faire attention que celle-ci varie avec le débit urinaire et le fonctionnement rénal.

Il semble logique de toujours demander les deux dosages simultanément, par ailleurs l'amylasurie semble plus fidèle que l'amylasémie car les chiffres urinaires sont habituellement plus élevés et se maintiennent plus longtemps à des taux élevés pathologiques : une restriction est à faire cependant en cas d'insuffisance rénale, l'amylasurie peut être normale avec une amylasémie d'autant plus élevée que l'insuffisance est grave.

Dans les urines, les valeurs normales sont :

- Wohlgemuth : jusqu'à 100 unités, en fait 200
- Somoggi : jusqu'à 500 unités, en fait 1 000 u
- Dy Amyl : jusqu'à 2 000 unités.

Dans nos observations nous retrouvons une moyenne de :

- 500 unités dy amyl dans le sang
- 3 000 unités dy amyl dans les urines.

valeurs, qui jointes aux signes cliniques viennent confirmer le diagnostic de pancréatite à évolution subaiguë. Ces dosages sont cependant à répéter car nous avons trouvé dans quelques cas des taux élevés d'amylasurie coïncidant avec une amylasémie normale.

- L'étude des transaminases : apporte des renseignements intéressants et les variations des S.G.P.T. et des S.G.O.T. peuvent aider un diagnostic difficile.

Dans 10 cas, on note une nette élévation des transaminases au-dessus de 100 unités, 4 fois au-dessus de 200 unités.

- Les phosphatases alcalines sont nettement élevées, dans 9 cas au-dessus de 50UI

Mondor fut le premier à insister sur la valeur diagnostique de l'hyperglycémie et celle-ci est en général modérée, comprise entre 1.10 g et 1.75 g dans II cas, revenant à des taux normaux les jours suivants. Il n'existait pas de glycosurie associée et cette valeur diagnostique de l'hyperglycémie est actuellement reconnue à juste titre par de nombreux auteurs.

Classiquement une hypocalcémie transitoire est signalée, mais cette valeur n'a pas été retrouvée dans la plupart de nos observations.

- L'urée est parfois modérément élevée, témoignant d'une part des désordres hydro-électrolytiques et d'autre part de la petite atteinte rénale concomittante reflétée par ailleurs par une albuminurie transitoire comprise entre 0.20 g et 1.20 g par litre.
- La vitesse de sédimentation est accélérée dans la plupart des cas de façon modérée.
- Le taux d'hématies ne varie pas de façon significative.
- L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (de 10 000 à 15 000 polynucléaires avec 75 à 80% de neutrophiles) est retrouvée dans 9 cas sur 27.

Les autres explorations biologiques se sont révélées normales, notamment les tests hépatiques, à noter cependant 2 observations dans lesquelles le cholestérol total se trouvait à 3.10 g et 4.5 g avec des lipides totaux à 9.60 g et 28 g et la présence de sels et pigments biliaires dans les urines à 4 reprises.

L'étude du groupe sanguin des différents malades ne permet pas d'établir de corrélations avec l'atteinte pancréatique.

De cette étude biologique, il nous faut retenir 3 éléments importants:

- l'hyperamylasémie
- l'hyperglycémie
- l'hyperleucocytose

qui constituent le "trépied biologique" du diagnostic.

Ainsi, devant une urgence abdominale, il ne faut pas hésiter à demander au laboratoire amylasémie et amylasurie ; ces dosages présentent un intérêt considérable pour le diagnostic de l'agression pancréatique et reflètent d'autre part le caractère rapidement résolutif de l'affection, les contrôles devront être faits de façon répétée pendant les dix premiers jours.

Les examens radiologiques :

- Le cliché thoracique :

Dans les 27 observations, celui-ci s'est révélé normal, avec notamment absence d'épanchement pleural.

- l'abdomen sans préparation :

Il a pour intérêt lors de l'admission du malade, d'éliminer une perforation d'organe creux, une occlusion intestinale, par l'absence de croissant clair sous-diaphragmatique et de niveaux hydroaériques.

Il est à noter la fréquence d'une aérocolie.

L'abdomen sans préparation a aussi le mérite de visualiser les volumineux calculs radio-opaques qui peuvent se projeter sur l'aire vésiculaire, mais il faut admettre que les microlithiases sont pratiquement toujours radio-transparentes.

Nous n'avons retrouvé de calcifications pancréatiques proprement dites qu'une fois, ce qui nous permettrait d'avancer le diagnostic de pancréatite subaiguë récidivante évoluant vers la chronicité.

- Le transit oesogastro-duodéal a été pratiqué dans 16 observations.

Dans un cas nous trouvons un élargissement du cadre duodéal avec aspect de refoulement du rebord interne du 2ième duodénum sans surélévation antrale surajoutée témoignant du retentissement de l'atteinte pancréatique sur les organes du voisinage ; dans un autre cas une antra gastrique soulevée par une masse pancréatique avec aussi élargissement du cadre duodéal.

Les autres séries de clichés n'ont pas révélé d'altération organique, en particulier absence d'ulcus gastro-duodéal.

- la cholécysto-cholangiographie : est un examen beaucoup plus intéressant car il va nous permettre d'établir les corrélations entre l'atteinte des voies biliaires et l'agression pancréatique concomittante. Nous pourrons ainsi dans le chapitre suivant en déduire les règles thérapeutiques afin de pallier à une éventuelle récursive.

Cette étude radiologique des voies biliaires a été faite par voie orale et intra-veineuse en-dehors de la poussée aiguë.

La cholécystographie en principe donne une meilleure opacification de la vésicule mais elle visualise moins bien la voie biliaire principale que la voie intra-veineuse.

Sur les 27 observations la cholangiographie a été réalisée 21 fois, 2 malades ayant été cholécystectomisés antérieurement et 4 autres n'ayant pas subi cet examen.

Il en résulte que 6 fois, cette cholangiographie a été normale. Des anomalies vésiculaires ont été relevés 4 fois, anomalies de divers types :

- sphincter de la jonction corps vésiculaire - infundibulum avec accélération de l'évacuation
- vésicule plicaturée
- présence d'un cloisonnement fibreux au voisinage du collet sans lithiasse décelable
- vésicule coudée non lithiasique.

Par ailleurs dans 5 cas on note une vésicule exclue avec imprégnation très discrète de la voie biliaire principale.

La lithiasse est objectivée 6 fois sous forme soit d'un gros calcul vésiculaire soit de petits calculs disséminés dans le corps vésiculaire.

Au terme de ces différents résultats nous pouvons avancer que :

- l'idéal semble réalisé par la technique de la double imprégnation cholécystocholangiographie.

- L'exclusion vésiculaire rencontrée 6 fois fait fortement suspecter la présence d'une lithiasse mais par ailleurs la non-visualisation de la vésicule au décours d'une poussée subaiguë de pancréatite n'implique pas forcément une lésion vésiculaire -(travaux de Kaden à propos de 23 observations)-

- une cholangiographie absolument normale (6 observations) ne permet pas d'exclure la possibilité d'une microlithiase biliaire.

- Ces examens radiologiques au décours d'une poussée de pancréatite peuvent poser le problème de leur innocuité : en aucun cas nous n'avons eu à déplorer d'incident une restriction cependant, l'épreuve de Boyden après repas gras est peut-être à éviter chez un sujet en principe à la diète absolue et chez qui des contractions vésiculaires provoquées pourraient entraîner de nouvelles migrations.

- Les autres explorations radiologiques touchant directement le pancréas sont à citer, bien que l'on y ait pas recours habituellement dans le cadre des pancréatites subaiguës.

- la pneumostratigraphie axiale transverse :

des tomographies perpendiculaires à l'axe du corps sont pratiquées avec rétro-pneumopéritoine et insufflation gastrique, l'antra pancréatique est isolée de façon très nette et cette technique permet de dire si le pancréas est augmenté sans préjuger de la nature exacte de l'atteinte.

- La splénoportographie peut mettre en évidence une atteinte de la veine splénique par compression ou thrombose, exceptionnelle dans le cadre de la pancréatite subaiguë. Cet examen présente ici peu d'intérêt.

- L'artériographie sélective : après cathétérisme du tronc coeliaque peut apporter des renseignements intéressants, notamment en objectivant une hypervascularisation avec des vaisseaux larges, sinueux, mais sans anarchie vraie, sans lacs vasculaires et sans néo-vaisseaux. Le fait a été particulièrement montré par R. Bigot, B. Lagadec, J.P. Monnick et D. Doyon à propos de "l'étude artériographique d'une pancréatite subaiguë" l'hypervascularisation est paramédiane aux dépens des artères pancréatique dorsale et pancréatique transverse et fait important les autres artères au contact du pancréas (splénique, hépatique, gastroduodénale, arcades duodéno-pancréatiques) ont un calibre normal, régulier, sans encoche ni rétrécissement. Dans nos observations, celle-ci a été réalisée une fois sans pouvoir apporter d'élément au diagnostic.

- la scintigraphie du pancréas : à la sélénométhionine présente un faible intérêt, elle permet cependant de mettre en évidence une lacune pancréatique.

- La pancréatographie intraveineuse : à l'érythrosine B est à citer, faisant partie des techniques de pointe, elle permettra vraisemblablement bientôt l'étude du pancréas comme l'urographie permet celle du système urinaire.

- Le diagnostic différentiel :

- Au terme de cette étude clinique, biologique et radiologique, le diagnostic de pancréatite subaigüe se pose après avoir éliminé :

- une urgence médicale: essentiellement l'infarctus du myocarde à forme abdominale de par l'absence de collapsus cardiovasculaire coïncidant avec un ECG normal.

- une urgence chirurgicale :

- l'occlusion intestinale aigüe est infirmée par l'absence de niveaux liquides sur le cliché d'abdomen sans préparation.

- la perforation d'organe creux de même par l'absence de croissants clairs sous-diaphragmatiques.

- l'infarctus mésentérique sur la présence de bruits hydroaériques et l'absence d'antécédents d'angor abdominal.

- la cholécystite aigüe avec péritonite biliaire, l'appendicite aigüe la torsion d'un kyste de l'ovaire, sont de même éliminés par l'examen clinique essentiellement, ces diagnostics se discutant surtout avec la pancréatite aigüe hémorragique, nécessitant parfois une laparotomie lorsque l'on ne peut éliminer formellement un syndrome chirurgical.

Par ailleurs, pour les formes récidivantes, nous verrons à propos de l'évolution, qu'elles se différencient des pancréatites chroniques de par un faisceau d'arguments, bien qu'elles ne semblent constituer qu'une étape de transition vers celle-ci.

CONDUITE A TENIR : TRAITEMENT MEDICAL - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Après l'étude clinique et paraclinique de ces pancréatites, il convient d'envisager le traitement entrepris au cours de ces hospitalisations.

Dans toutes les observations ici rapportées, le traitement a d'abord et surtout été d'ordre médical, cette attitude thérapeutique se trouvant conditionnée par l'évolution rapidement favorable de l'affection.

Le geste chirurgical a été utile à plusieurs reprises dans un second temps afin d'éliminer une lithiase biliaire lorsque celle-ci se révélait à la cholangiographie.

Le traitement médical est dans tous les cas relativement simple, étagé par quelques principes de base, d'abord symptomatique mais aussi à visée physiopathogénique.

- Le traitement symptomatique

- Dans ces formes mineures de pancréatite à évolution subaiguë, nous n'avons jamais noté d'état de choc nécessitant le rétablissement de la masse sanguine par des transfusions de sang ou des perfusions de macromolécules.

- De par la diète indispensable, il fallait maintenir l'équilibre hydro-électrolytique par des apports variables de sérum glucosé associé à du sodium et du potassium.

- Les corticoïdes sous forme injectable ont été assez fréquemment administrés car en plus de leur action anti-choc peu utile ici, s'ajoutent un effet anti-toxique et pour certains auteurs un effet inhibiteur sur les réactions en chaîne des kinines. Ces corticoïdes sont administrés par courtes périodes de 5 à 8 jours.

- La lutte contre la douleur

Par les antispasmodiques essentiellement. L'emploi de la morphine est bien entendu contre-indiqué de par son action tonifiante sur le sphincter d'Oddi. Les antalgiques majeurs du type Palfium ou Fortal n'ont jamais été utiles de même que la procaine par voie générale en perfusion.

• La prévention de l'infection est systématique et les antibiotiques à large spectre du type de la GENTAMYCINE ont été largement employés de même que le THIAMPHENICOL à concentration et élimination biliaire élective. D'après certains auteurs, les antibiotiques tels que l'érythromycine, l'oléandomycine, la kanamycine seraient plus spécialement éliminés par voie pancréatique et il faut rappeler l'action antilipasique particulière (en présence de métaux bivalents = CO) des cyclines, notamment de la chlortétracycline (Auréomycine).

Le traitement à visée étiopathogénique :

Celui-ci tente de réduire les sécrétions pancréatiques grâce

- au jeûne absolu

- à l'injection de vagolytiques : Atropine intra-veineuse à la dose de 1/4 mg toutes les 3 à 4 heures pendant les premières 24 heures, plus espacé ensuite.

- l'aspiration gastrique continue préconisée dans les pancréatites aiguës, n'a jamais été réalisées dans nos différentes observations.

- et typiquement biopathogénique, l'utilisation des inhibiteurs des protéases a suscité beaucoup d'intérêt mais semble bien décevante avec l'expérience acquise au fil des années. Qu'il s'agisse de l'inhibiteur de Frey ou de l'inhibiteur de Kunitz ces antienzymes représentaient d'un point de vue biochimique l'élément de neutralisation idéale des sécrétions pancréatiques tant par action sur les phénomènes d'auto-digestion tryptique au niveau du pancréas qu'en limitant les phénomènes généraux de toxémie enzymatique, mais malheureusement ceux-ci n'ont pas apporté les résultats escomptés et après une période d'enthousiasme vint celle des déceptions de par plusieurs éléments :

- leur manque d'efficacité (statistiquement parlant)
- leur prix élevé
- la possibilité de thrombose par action antiplasmine et antifibrinolytique.

De l'ensemble de nos observations ces anti-enzymes Iniprol et Zymo-fren n'ont été employés que 4 fois entre 1967 et 1971, le recul du temps et les cas suivants prouvant que ceux-ci ne s'imposaient en aucune façon. Tous les autres malades ont été traités sans antienzymes.

Nous pouvons par ailleurs nous demander si en pancréatites à évolution subaiguë n'auraient pas évolué favorablement de façon spontanée. Nous ne pouvons conclure, cependant plusieurs auteurs et en particulier L. Léger, J.P. Lenriot et J. Marchel témoignent de l'allure spontanément résolutive de la plupart des pancréatites oedémateuses, entité anatomique recouvrant la notion clinique de pancréatite à évolution subaiguë.

De par le diagnostic de pancréatite affirmé dès le début de l'affection, le traitement médical pur a été entrepris. Il est évident que les cas se présentant sous le masque d'une atteinte pancréatique bénigne et ne cédant pas au traitement médical ou s'aggravant dans les 48 heures, ont été confiés au chirurgien, des observations non rapportées ici, venant corroborer ces faits

Quant au traitement chirurgical, c'est dans un deuxième temps, représenté par la cholécystectomie sur vésicule lithiasique, qu'il fut réalisé.

Nous pouvons rappeler que sur 27 malades se trouvaient 14 cholangiographies pathologiques :

- 10 vésicules exclues ou lithiasiques
- 4 vésicule anormales, plicaturées, coudées, avec sphincter du corps, avec cloisonnement fibreux au niveau du collet.

A ce moment précis de la conduite thérapeutique se pose alors un autre problème : la cholécystectomie, qui ne se discute pas sur vésicule lithiasique, prévient-elle les récurrences de pancréatite, réalisant le traitement préventif idéal à long terme pour certains auteurs, il semble que le geste chirurgical soit des plus profitables prévenant toute rechute ; il en est ainsi pour G. Devic, J. Garde et J. Gelain qui montrent (à propos de 23 observations traitement des pancréatites aiguës biliaires) qu'après cholécystectomie ils n'ont pas observé de séquelles digestives ni douloureuses et surtout pas noté

de récurrence. Là réside en définitive la grande différence entre pancréatites biliaires et pancréatites aiguës dites autonomes.

L'intervention biliaire n'est pas un traitement de la crise pancréatique mais semble par contre tout à fait capable d'assurer une guérison stable et définitive de l'accident pancréatique. Cette conviction s'est dégagée à mesure que se confirmait la guérison de leurs opérés.

Dans cette guérison qui semble définitive d'une maladie du pancréas par suppression d'une lithiasse biliaire, réside le meilleur argument en faveur de l'origine mécanique et biliaire de ce type de pancréatite.

Il nous fait cependant citer deux observations qui viennent infirmer les faits précédents : il s'agit de 2 malades cholécystectomisés pour lithiasse (DAV... 43 ans et BEA ... 62 ans) qui présentèrent une poussée de pancréatite subaiguë respectivement 4 ans et 1 an après leur cholécystectomie. Nous devons préciser que ces malades n'avaient jamais eu de crise identique auparavant, le déterminisme de celle-ci pouvait alors provenir d'une irritation gastroduodénale, l'un ayant été gastrectomisé pour ulcus et l'autre traité médicalement plusieurs années auparavant pour un ulcus duodénal.

Il faut par ailleurs préciser que 2 malades présentant des poussées récidivantes de pancréatite subaiguë, ont été confiés au chirurgien, permettant d'objectiver chaque fois un pseudo-kyste pancréatique.

Au terme de cette étude thérapeutique, nous pouvons dire que notre attitude doit être la moins agressive le traitement médical primant le contrôle anatomique et le geste chirurgical envisagé dans un deuxième temps seulement.

EVOLUTION - SANS LENDEMAIN
===== - RECIDIVANTE
- PASSAGE A LA CHRONICITE

Le caractère même de l'affection est lié à son évolution très rapidement favorable dans les 48 à 72 heures qui suivent le début de la symptomatologie douloureuse. La tournure rapidement résolutive intervient dans la définition même de cette pancréatite à évolution subaigüe.

En effet dans nos 27 observations nous n'avons eu à déplorer aucune issue fâcheuse avec le seul traitement médical. Nous devons évidemment rappeler que les formes graves de pancréatite nécessitant un geste chirurgical n'ont pas été rapportées ici, ne rentrant pas dans le cadre de ces formes bénignes.

Cette notion de bénignité se retrouve dans la littérature où les formes non mortelles et d'évolution rapidement favorable sont essentiellement représentées par les pancréatites oedémateuses, notion anatomique correspondant à celle clinique de pancréatite subaigüe.

Nous pouvons y rapprocher la statistique de Becker (100 cas in EMC) où est faite la discrémiation entre pancréatite aigüe hémorragique et pancréatite oedémateuse prouvant que l'évolution défavorable est le plus souvent le fait des pancréatites aigües hémorragiques vraies (12%) alors que les pancréatites oedémateuses (88%) ont un pronostic bien plus favorable. Par ailleurs Couvelaire dans sa thèse à propos de 42 pancréatites oedémateuse note 7 évolutions fâcheuses.

L'évolution secondaire et lointaine

Dans les jours qui suivent le début de l'affection, le pronostic est généralement très bon avec sédation rapide des phénomènes douloureux et normalisation en quelques jours des taux d'enzymes sérique et urinaire. En effet le bilan clinique et biologique est normal à partir du 3ième jour pour le plus précoce, au 12ième jour pour le plus tardif, la durée d'hospitalisation dans tous les cas n'excédant jamais 2 semaines.

Dans 12 cas : il n'existe pas jusqu'à ce jour de récurrence mais pour plusieurs malades le recul semble insuffisant, 5 hospitalisations en 1972 et 1973 ne permettent pas de juger avec un recul suffisant. Les autres patients bénéficient d'un sursis plus appréciable, ayant présenté leur crise entre 1969 et 1971. Sur ces différents cas, on note 5 lithiases biliaires non opérées à ce jour pour des raisons diverses : avis contraire de la malade, mauvais état général, décision différée.

Il faut noter que 3 malades ont présenté au cours de leur hospitalisation, après une phase d'amélioration très rapide, une rechute des phénomènes douloureux :

- l'un 10 jours après son admission mais avec des % d'amylasémie et d'amylasurie normaux après plusieurs contrôles, et sédation de la crise en 24 heures sans nouvelle récurrence.

- le 2ième malade présenta deux rechutes très précoces des phénomènes douloureux avec cette fois augmentation des enzymes spécifiques, pouvant évoquer la formation d'un pseudo-kyste pancréatique. Ce malade devait être envoyé en chirurgie à Amiens, mais ce sujet indocile refusa et quitta le service.

- le 3ième qui après une rechute très rapide fut envoyé en chirurgie ce qui permit de mettre en évidence un pseudo-kyste du pancréas sans communication avec le Wirsung.

Les rechutes plus lointaines secondaires de ces pancréatites à évolution subaiguë ont été plus fréquentes que les formes isolées sans lendemain, uniques ou multiples, ces rechutes viennent grever le pronostic, très favorable dans la phase immédiate.

14 pancréatites sur 25 présentaient une rechute dans les mois ou l'année qui suivent la première poussée douloureuse.

- 9 fois la pancréatite a récidivé 1 fois

au bout de 10 j - 14 - 23

4 mois - 8 mois - 10 mois - 13 mois

26 mois - 4 ans

- 3 fois la pancréatite a rechuté 2 fois ; il est intéressant de noter qu'un cas bénéficia à sa 2ième rechute d'un geste chirurgical (motivé par la persistance d'une amylasémie élevée) qui mit en évidence lors de cette 2ième rechute un pseudo-kyste du pancréas qui s'était collecté et avait évolué sous le masque d'une pancréatite à évolution subaiguë.

- 3 fois celle-ci présenta 3 rechutes et davantage

- 1er malade : rechutes 20 mois - 6 ans et 9 ans après la 1ère crise en poussées douloureuses apparaissant au moment de l'ingestion de boissons alcoolisées.

- 2ième malade : rechute 3 - 5 et 11 mois après la 1ère crise ceci chez un éthylique connu ; mais il semble ne pas y avoir eu de récurrence depuis, le sujet s'étant décidé à suivre une cure de désintoxication, a peut être perdu toute habitude d'intempérance.

Vu le contexte éthylique, ces 2 formes peuvent faire craindre une évolution vers la chronicité. Les cas à rechutes successives constituent peut être une forme de transition vers la pancréatite chronique, mais ce fait soulève alors deux problèmes :

- d'une part : s'agit-il encore bien de pancréatite subaiguë et non de poussées survenant sur une pancréatite chronique ? Nous croyons à la première proposition car l'interrogatoire comme la clinique révèlent plusieurs éléments négatifs :

- 1° Il n'existe pas d'amaigrissement notable
(rencontré dans 78% des pancréatites chroniques J. Baillet)

- 2° Il n'y a pas de diarrhée, pas de stéatorrhée (rencontrée dans 46% des pancréatites chroniques).

- 3° Il n'y a pas d'ictère rétionnel (trouvé dans 40% des pancréatites chroniques).

- 4° L'abdomen sans préparation montre l'absence de calcifications pancréatiques.

- d'autre part : pouvons nous dire que ces pancréatites à évolution subaigüe migrent vers la pancréatite chronique. Des différents avis émis, 2 tendances se dégagent :

- les unicistes, parmi lesquels L. Léger - Malley-Guy, Mercadier, qui considèrent que, bien qu'il existe des pancréatites primitivement chroniques, celles-ci peuvent faire suite :
 - à une poussée unique de pancréatite aigüe
 - à plusieurs poussées subaigües, formant le groupe des pancréatites subaigües récidivantes évoluant vers la chronicité
- les dualistes, notamment Sarles, pour qui les pancréatites aigües 2ième à la lithiase biliaire, guérissent avec la cure de celle-ci et les pancréatites chroniques constituent une entité avec ses facteurs étiologiques et évolutifs.

Les critères de classifications sont difficiles à cerner mais il semble bien que d'un point de vue évolutif ces pancréatites à évolution subaigüe rechutent dans la plupart des cas (15/27 soit 55% des cas). Bien qu'étant d'un pronostic immédiat très favorable, nous pouvons penser qu'elles vont évoluer après plusieurs récidives vers la pancréatite récurrente chronique. ("Chronic relapsing pancreatitis ou subacute relapsing pancreatitis") des auteurs anglo-saxons.

Ainsi l'évolution de ces pancréatites nous suggère l'hypothèse d'une dualité mais dans une nuance différente de Sarles :

- En effet ne pourrait-il pas exister :
 - d'une part une pancréatite aigüe hémorragique, le drame abdominal de Dieulafoy, entité avec lésions hémorragiques nécrosantes, et cytotéato-nécrose.
 - d'autre part une pancréatite à évolution subaigüe, correspondant anatomiquement à une atteinte oedémateuse, sans nécrose, liée à la théorie du reflux wirsungien dans la lithiase biliaire, voire dans la dyskinésie biliaire, ou lors d'une importante ingestion d'alcool (théorie déjà soutenue par Opie en 1901).

Cette pancréatite subaigüe au pronostic immédiat très favorable, susceptible de faire une ou plusieurs rechutes, va aboutir en dernier terme à l'atteinte sclérotante, mutilante et évolutive de la pancréatite chronique.

EVOLUTION	IMMEDIATE	FAVORABLE DANS TOUS LES CAS	27	
	SECONDAIRE	SANS LENDEMAIN	12	44%
		I RECHUTE	9	33%
		2 RECHUTES	3	11,5%
		3 RECHUTES	3	11,5%
		TOTAL	27	100 %

CONCLUSION :

- Devant un abdomen aigu, l'examen clinique va très fortement orienter le diagnostic vers celui de pancréatite, le laboratoire venant le confirmer par l'élévation significative des taux d'amylasémie et d'amylasurie, l'hyperamylasémie jointe à l'hyperleucocytose et l'hyperglycémie constituant le trépied biologique humoral. Les autres examens complémentaires, notamment radiologiques, permettent d'éliminer une urgence chirurgicale.

- Nous pouvons par ailleurs retenir 2 éléments de notable importance, à savoir le rôle favorisant de l'alcoolisme aigu type "repas copieux trop bien arrosé" plutôt que l'alcoolisme chronique intervenant dans le déterminisme d'une fraction importante des pancréatites chroniques, et celui de la lithiase biliaire qui ne constitue pas une association fortuite mais semble bien au contraire jouer le rôle de facteur déclenchant la crise, la physiopathologie nous permettant d'élucider en partie le caractère mystérieux de cette glande.

Le traitement présente l'avantage d'être relativement simple et bien adapté aux différentes poussées de pancréatite précédemment rapportées. Nous voyons ainsi que les antienzymes dont le rôle et l'efficacité semblent de plus en plus controversés n'ont pas ici leur place, la diète associée à la rééquilibration hydro-électrolytique, les vagolytiques à forte dose, les antibiotiques et les corticoïdes permettant dans tous les cas de passer le cap critique des premiers jours de l'agression pancréatique.

- L'évolution, enfin, nous a permis de constater que certaines de ces pancréatites à évolution subaigüe sont sans lendemain alors que d'autres présentent une ou plusieurs rechutes.

- Au terme de cette étude nous croyons à la bénignité de ces pancréatites à évolution subaiguë.

Cependant l'existence d'une ou de plusieurs récidives viendrait grever le pronostic lointain en laissant des séquelles à type de sclérose en particulier. Il s'agit là d'un argument supplémentaire pour la cure chirurgicale secondaire des lésions biliaires associées.

Ainsi dans le cadre très vaste des pancréatites, la pancréatite à évolution subaiguë trouve une place de choix de par sa relative fréquence et de par son caractère essentiellement bénin.

B I B L I O G R A P H I E

- BAUBION (P) - Contribution à l'étude des cholécystites aiguës associées à une pancréatite aiguë. Thèse Méd. Paris 1959.
- BIGOT (R), LAGADEC (B), MONNIER (J.P.), DOYON (D) - Artériographie d'une pancréatite subaiguë. Ann. Radiol. - 1971, 14, 10, 801 à 806.
- BERMAN (L.G.), DUNNE - Survey of pancreatitis - central New York Surgical Society Gastroenterology, 1961, 40, 94.
- BERNARD (A) - Les pancréatites allergiques - Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, Paris 1964, 53, 9, 965 - 974.
- BLONDIN (A) et LEFEVRE (M) - A propos du pronostic immédiat des pancréatites aiguës traitées par les inhibiteurs des protéases - Mém. Aca. Chir. 1963, 89, n° 5 et 6, 206 - 208.
- BLANQUET (P), DUBARRY (J.P.), BEEK (C), PIGNEUX (J), LEBRAS (M), HUQUET (M.F.) - Scintigraphie pancréatique par soustraction électronique - à propos de 200 examens - Presse médicale 1969, 77, 1237 - 1240.
- BENNET (J), DOYON (D), BIGOT (R) - Affections du pancréas, Radiodiagnostic, in E.M.C. Appareil digestif 1969, 33 655 B 10.
- BURGHELE (Th) et SIMICI (P) - Perforation gastrique par nécrose au cours d'une pancréatite aiguë traitée par les antienzymes - Mém. Acad. Chirurg. 1964, 90, n° 4 - 5 - 6 - 7, 202 - 203.
- CABANIE (H) - Notions actuelles sur les pancréatites aiguës - J. Méd. Bordeaux 1965 n° 2, 215 - 218.
- CALVET (J.P.) - A propos du traitement des pancréatites aiguës par les antienzymes - Mém. Acad. Chir., 1963, 89, 182 - 189.
- CAMATTE (R) et SARLES (H) - Le traitement des pancréatites aiguës, résultats chez des malades traités avec ou sans antienzymes - Arch. Mal. App. Dig. 1963, 52, 514 - 519.
- CAMATTE (R), GAUTHIER (A.P.), SARLES (H) - L'étiologie des pancréatites aiguës à propos de 80 cas - Arch. Mal. App. Dig., 1964, 53, 898 - 900.

- CLAVEL - Le cholécystique déshabité - Lyon Chir., 1959, 55, 781 - 783
- CIBA FOUNDATION - Symposium of the exocrine pancreas - normal and abnormal functions. Boston, Little, Brown, 1962.
- COUVELAIRE - A propos de 42 pancréatites oedémateuses - Thèse.
- BRET (D) - La place de la radiologie dans le diagnostic des maladies pancréatiques - Cahiers médicaux lyonnais - 1966, 30, II.
- BERVAR (M) - Subacute abscessing pancreatitis as manifestation of acute pancreatitis Vojnosanit Pregl., 1972, 29, 81.
- BUTLER (B) et ELENHORM (R) - Pancréatite aiguë avec nécrose de la voie biliaire principale. Ann. Surg., 1956, 22, 512 - 516.
- DEVIC (G) GARDE (J) et GELAIN (J) - Le traitement des pancréatites aiguës biliaires. A propos de 23 observations. Lyon Chir., 1972, I (I-2), 68.
- DIBELLO (B) et SGOIFO (S) - Contribution à l'étude de la pancréatite aiguë. (Considérations à propos de 31 cas - Acta Chirg. Ital., 1960, 87, 449 - 504.
- DUPREZ (A) et FLEWENS (R) - Pancréatites aiguës. Diagnostic et traitement précoce. Bull. Soc. Inter. Chirg., 1965, 24 (3 - 4), 206 - 243.
- FERRIUX (M) - Pancréatites aiguës traitées médicalement avec succès par les anti-enzymes. Mém. Acad. Chirg. 1961, 87, 368.
- FRANK (P) et ESENBETH (R) - La sphinctérotomie transduodénale à minima dans le traitement chirurgical de certaines lithiases biliaires : indications et résultats (à propos de 25 interventions). Arch. Mal. App. Dig. 1962 51, 554 - 562.
- FUNCK - BRENTANO (J.L.) VANTELON (J) WATCHI (J) ANAGNOSTOPOULOS (T) - note sur les principales causes de l'anurie aiguë dans la chirurgie biliaire. A propos de 41 observations personnelles. Mém. Acad. Chirg. 1963, 89, n° 28 - 29, 795 - 798.
- GADRAT (J) RIBET (A) et FEDON (R) - Considérations physiopathologiques à propos de 37 cas de pancréatite chronique de l'adulte. Arch. Mal. App. Dig., 1964, 53, 292 - 300.
- GENNES (J.L.) BOUCHON (J.P.) LAUDAT (Ph) et TRUFFERT (J) - Etude de 10 cas associant une hyperlipémie et des attaques de pancréatites. Contribution à l'étude des rapports séquentiels reliant ces 2 manifestations. Arch. Mal. App. Dig. 1965, 54, 9, 889 - 910.

- GUILLEMIN (G) BRAILLON (G) - Pancréatite aigue. E.M.C. Foie pancréas 7, 104, A 10.
- GOINARD (P) - Note sur les P.A. consécutives aux sphinctérotomies pour lithiasse. Mém. Acad. Chir., 1964, 90, 223.
- GERMAIN (A) COURTOIS-SUFFIT (M) et DUPRES (P) - A propos des pancréatites aiguës post-opératoires précoces après interventions biliaires pour lithiasse. Mém. Acad. Chir., 1963, 89, 787 - 794.
- GIRARD (M) - Les possibilités du traitement médical dans les pancréatites aiguës. Jour. de Méd. de Lyon, 1964, n° 1064, 1871 - 1886.
- GLENN (F) et FREY (C) - Reevaluation of the treatment of pancreatitis associated with biliary disease. Ann. Surg., 1964, 160, 723.
- GOINARD (P) et PELISSIER (G) - Les microlithiases biliaires. Presse méd., 1962, 70, n° 6, 260 - 261.
- GRENIER (J.F.) - Atonie des voies biliaires et pancréatites. Etude expérimentale. J. chir. de Strasbourg, 1961, 82, n°5, 489 - 518.
- GUILLEMIN (G) DUBOIS (J) BRAILLON (G) NAUDIN (E) CUIILLERTT (J) FEROLDI, CORNETT (J) et GILLY (J) - Résultats de la duodénopancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiasse pancréatique. Ann. Chir. 20, n° 5-6 424 - 427.
- HEPP (J) - Réflexions générales sur les pancréatites. Rev. Prat. (Paris), 1959 9, 2157.
- HERMAN (E) NORMAN (R) HERTZER (M.D.) Cleveland - Time of biliary surgery after acute pancreatitis due to biliary disease - Report of 6 illustrative cases. Arch. Surg., Vol 100, 1970.
- HIEBEL (G) OBERLING (F) BABIN, PEREZ, FONTAINE (C) - Physiopathologie des pancréatites - Arch. Mal. App. Dig., 1968, 57, 163 - 175.
- HAVERBACK (B.J.) DYCE (B) BUNDY (H) et EDMONSON (H.A.) - Déterminisme de la lithiasse biliaire dans les pancréatites. Amer. J. Méd., 1960, 29, 421 433.
- HOWARD (J.M.) EHRLICH (E) et SPITZER (J) - Hyperlipémia in patients with acute pancreatitis. Ann. Surg. 1964, 160 - 210.
- KOURIAS (B) - A propos de la pancréatite aiguë après les interventions pour lithiasse biliaire. Mém. Acad. Chir., 1964, 90, 318 - 322.
- LAGACHE (G) COMBEMALE (B) VANKEMMEL (M) - Dédutions thérapeutiques et tactique chirurgicale d'après 74 observations de pancréatite aiguë. Lille Médical 1970, 15, 4, 622 - 633.

- LAM (J) HENRY (E) SARLES (H) CAMATTE (R) MICHOTTEY (G) DEVIN (R) et BRICOT (R) - Pancréatites aiguës traitées par les thérapeutiques classiques et par les antienzymes, Résultats comparés. A propos de 76 observations. Mém. Acad. Chir, 1963, 89, n° 16 - 17, 499 - 504.
- LATASTE (J) VAYRE (P) et GIULI (R) - A propos de 89 sphinctérotomies oddiennes d'indication biliaire. Press. Méd., 1964, 73, 1053 - 1056.
- LATASTE (J) - Pancréatite subaiguë post-anastomose bilio-digestive. Nle Presse Médicale 1972, 10, 1623 - 1626.
- LEONARD (M) - Les pancréatites d'origine biliaire. Considérations cliniques et thérapeutiques. Rev. Mée. Fran. 1960, 27, 131 - 132.
- LEGER (L) POIRIER (A) DUBOST (Cl) PREMONT (M) et BOUTELIER (P) - La pancréatite chronique étape ultérieure de la pancréatite aiguë. En faveur de l'unicité de la pancréatite. Presse Méd., 1962, 70, 2095 - 2099.
- LINDER (F) et GROZINGER (K.H.) - Problèmes enzymatiques, biologiques et expérimentaux dans le traitement de la pancréatite aiguë. Montpellier Chir., 1966, T 12, n°2, 147 - 149.
- LEGER (L) LEMRIOT (J.P.) MARCHAL (J) - Tentative de démythification de la physiopathologie de la pancréatite aiguë. Le Progrès médical, 1973, 101, 49 - 54.
- MALLEY - GUY (P) FEROLDI (J) et REBOULE - Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatites aiguës. Leur provocation par excitation du nerf splanchnique gauche. Lyon Chir., 1949, 44, n° 3, 283 - 301.
- MALLEY - GUY (P) - Pancréatite oedémateuse par enclavement dans l'ampoule de Vater d'un calcul d'origine vésiculaire. Lyon Chir., 1943, 38, 598 - 600.
- MOREAU (J) et LECHAUX (J.P.) - Pancréatites aiguës et lithiase biliaire - Réflexion à propos de 23 cas. 72ième congrès français de chirurgie. Paris, 1970, 226 - 228.
- MERCADIER (M) CLOT (J.P.) COQUILLAND (J.P.) - A propos d'une statistique homogène de plus de 100 cas de collections enkystées d'origine pancréatique. Ann. Chir., 1967, 21, 645 - 659.
- MONCHET et COLL. - Pancréatites aiguës et subaiguës traitées par les thérapeutiques classique et par les antienzymes. Résultats comparés. Mém. Acad. Chir. 1963, 20, n° 7 - 8, 269 - 273.

- MERCADIER (M) et BAUBION - De la coexistence d'une cholécystite lithiasique aiguë et d'une pancréatite subaiguë. *Revue du Praticien*, 1959 Tome IX n° 20.
- MISNE (J) et MORINIERE (A) - L'inhibiteur de Frey dans le traitement de choc des pancréatites aiguës. *Problèmes de réanimation*, 1970, 6, Tome I, 485-496.
- MARONNIER (M) - Contribution à l'étude de l'amylasémie et de ses variations pathologiques. Thèse Med. Paris 1962.
- MOREAUX (J) et DUFOUR (P) - La lithiase de la voie biliaire principale chez les sujets âgés. Mortalité opératoire et choix de l'intervention. *Ann. Chir* 1966, 20, n°5-6, 353 - 356.
- OPIE (E.L.) - Relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. *Ann. J. Med. Sc*, 1901, 121 - 127.
- PELISSIER (G) - Faut-il opérer certaines pancréatites aiguës ? Rapport de M.P GOINARD. *Mém. Acad. Chir.* 1963, n° 7-8, 223 - 227.
- PFEFFERMAN (R) et Al. - Exploration of the biliary system in pancreatitis of undetermined origin. *Arch. Surg.*, 1971, 103 - 484.
- POILLEUX (F) LEROY (G) LEMERCIER (M) - Etude expérimentale du devenir anatomo-clinique des lésions pancréatiques aiguës traitées par les inhibiteurs des protéases. Clôture de la discussion. *Mém. Acad. Chir*, 1963, 89, 460-468.
- RIVES (J) LARDENNOIS (B) BERQUET (J.C.) - L'héparine associée aux antienzymes dans le traitement du choc des pancréatites aiguës. *Symposium international sur l'antienzymothérapie dans les affections pancréatiques et les états de choc*. Strasbourg 1970, 21 - 22.
- ROUGEMONT (C) - Formes cliniques des pancréatites aiguës : pancréatites oedémateuses E.M.C. , 1962, 6, 24 057 C 10.
- ROU (C) NAVARRO (J) GRAVELEAU - Pancréatite subaiguë et malformation des voies biliaires chez l'enfant. *Ann. Med. Inter (Paris)*, 1969, 120, 163 - 171.
- ROY (B) - A propos des pancréatites post-opératoires dans la chirurgie biliaire *Act. Chir*. 1967, 66, 225 - 238.
- ROGNON (L.M.) et PILLET (J) - Perforation spontanée du cholédoque dans une pancréatite aiguë oedémateuse. *Mém. Acad. Chir* 1965, 91, 847 - 850.

- ROUCAYROL (J.C.), LEGER (L) BOURY (G), CABALLERO RUIZ - La scintigraphie pancréatique. Archives Françaises des maladies de l'appareil digestif, 1967, 56, 409.
- RUDLER (J.C.) et GUILI (R) - Etude de 125 dossiers classés comme pancréatites aiguës (Ière et 2ième parties). Lyon Chir. 1969, 65, 481 - 488.
- ROUX (M) VAYRE (P) RETTORI (R) et THOMAS (J) - Le retentissement oddien des excitations vésiculaires. Etude expérimentale. Lyon Chir. 1959, 55, 850.
- SARLES (H) CAMATTE (B) - Pancréatites aiguës. Paris 1963 - MASSON et Cie.
- SARLES (H) MARTIN (M), CAMATTE (R) et SARLES (J.C.) - Le démembrement des pancréatites : les pseudo-kystes des pancréatites aiguës et des pancréatites chroniques. Presse Méd. 1963, 71, 237 - 241.
- SILVAPOZO, MARTINEZ (P), ARPA (J), GUTIERREZ Y VASQUEZ (JJ) - La lithiase biliaire dans les pancréatites aiguës : Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 32, 747-754
- STREICHENBERGER (R) - Pancréatites aiguës et micro-lithiases biliaires. A propos de 30 observations. Thèse Lyon 1967.
- SEROR (J), RIVES (J) et STOPPA (R) - Importance de la notion de la microlithiase en pathologie biliaire: incidences sphinctériennes et cholédociennes. A propos de la communication de M.M. GOINARD et PELISSIER. Afrique française chirurgicale 1961, n° 3-4, 166 - 169.
- SOMMELET et BESSOT - Les pancréatites aiguës chez la femme. Ann. Chir. 1965, 19, n° 23, 24, 1515 - 1519.
- TROLL (W) DOUBILET (H) - Physiopathologie des pancréatites. Gastroentérology : 1951, 19, 326 - 330.
- VANKEMMEL (M), LAGACHE (M) - Pancréatites aiguës d'origine biliaire : approche diagnostique et thérapeutique à propos de 14 cas. Lille chirurgial 1971 26, 83, 151 - 164.
- VAYRE, CHATELIN et ROUX - Les pancréatites aiguës au cours des migrations lithiasiques à travers la voie biliaire principale. J. Chir. (Paris), 1964, 87, n° 2, 141 - 162.
- VAYRE (P) HURBAU (J) et AUBRIOT (J.H.) - Notre expérience de la pancréatite chronique. Réflexions à propos de 58 cas opérés. Ann. Chir. 1965, 19, n° 15 16 - 17 - 18, 1018 - 1025.

VAYRE (P) - Le retentissement oddien des excitations vésiculaires chroniques et de l'irritation prolongée des nerfs splanchniques. Etude expérimentale. J. Chir. 1961, 82, n° 5, 519 - 532.

VAYRE (P) HUREAU (J) - Réflexions à propos de 37 observations de pancréatite aiguë. J. Chir. 1965, T 89, n° 3, 327 - 345.

WAREMBOURG, LEKIEFFRE, BERTRAND, DELBECQUE - Epanchement pleural au cours d'une pancréatite subaiguë. Lille médical 1966, II, 4, 467 - 472.

- T A B L E D E S M A T I E R E S -

	Pages
I - INTRODUCTION :	2
II - PATHOGENIE :	4
III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	9
IV - ETUDE CLINIQUE :	10
- RAPPORT DES 27 OBSERVATIONS :	11
- ARGUMENTS CLINIQUES :	42
BIOLOGIQUES :	47
RADIOLOGIQUES :	50
- LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	54
V - CONDUITE A TENIR :	55
VI - EVOLUTION :	59
VII - CONCLUSION :	64
VIII - BIBLIOGRAPHIE :	66

